ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1973 N° 110

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARÉSIE SPASTIQUE DES BOVINS

THESE

pour le Doctorat Vétérinaire

Diplôme d'Etat

présentée et soutenue publiquement en 1973
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

AUCHARLES Bernard, Camille, Gustave

Né le 1er Mars 1948 aux Grands-Chezeaux (Haute-Vienne)

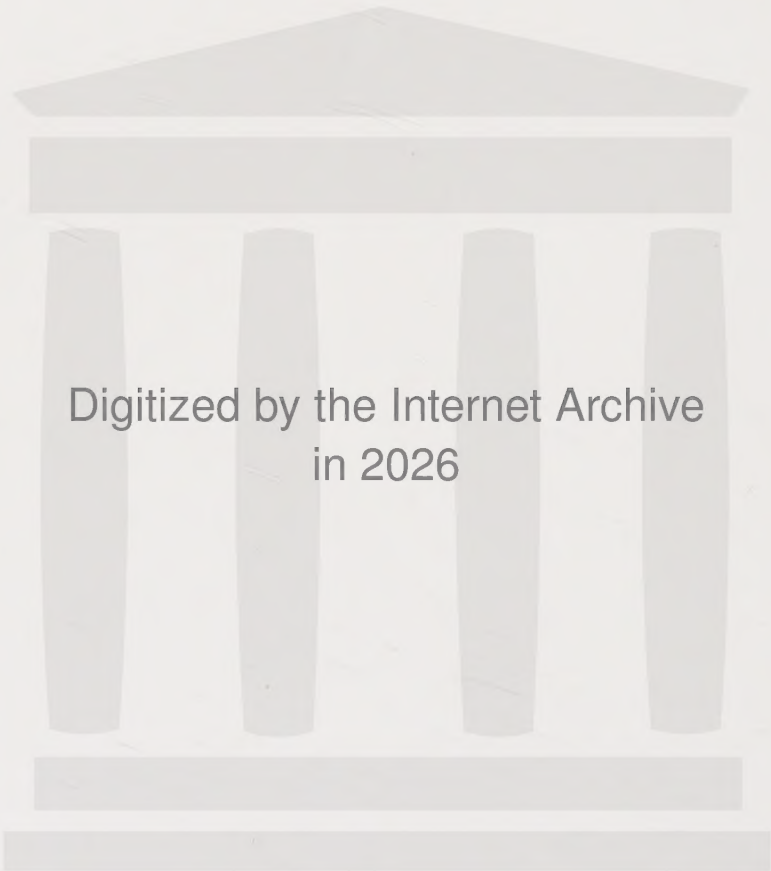
Jury :

Président : MM. RASCOL, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : VAN HAVERBEKE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

ESPINASSE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

CEPADUES
29, boul. Carnot, 29
TOULOUSE


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549604_0052

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARÉSIE SPASTIQUE DES BOVINS

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1973 N° 110

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARÉSIE SPASTIQUE DES BOVINS

THESE

pour le Doctorat Vétérinaire

Diplôme d'Etat

présentée et soutenue publiquement en 1973

devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

AUCHARLES Bernard, Camille, Gustave

Né le 1er Mars 1948 aux Grands-Chezeaux (Haute-Vienne)

Jury :

Président : MM. RASCOL, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : VAN HAVERBEKE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

ESPINASSE, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR. . . . . MM. LAUTIÉ
DIRECTEURS HONORAIRES. . . . . PONS, DARRASPEN
FLORIO
PROFESSEUR HONORAIRE. . . . . LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie.
Professeur titulaire. . . . . M. **Godfrain**
Maître-Assistant. . . . . Mme **Burgat-Sacaze**
Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales.
Professeur titulaire. . . . . M. **Rico**
Maître-Assistant . . . . . M. **Braun**
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
Professeur titulaire. . . . . M. **Pavaux**
Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique.
Professeur titulaire. . . . . MM. **Ruckebusch**
Maître de Conférences, non Chef de Service. . . . . **Fargeas**
Maître-Assistant . . . . . M. **Toutain**
Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique.
Professeur titulaire. . . . . MM. **Van Haverbeke**
Professeur sans Chaire. . . . . **Cabanié**
Maître-Assistant. . . . . **Magnol**
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Labie**
Maître-Assistant. . . . . **Eeckhoutte**
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des Denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parisitaires.
Professeur titulaire. . . . . M. **Brizard**
Maître-Assistant Agrégé. . . . . **Dorchies**
Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores.
Professeur titulaire. . . . . M. **Florio**
Professeur sans Chaire. . . . . **Lescure**
Maître-Assistant. . . . . **Guelfi**
Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
Professeur titulaire. . . . . M. **Tournut**
Professeur sans Chaire. . . . . **Espinasse**
Maître-Assistant. . . . . **Bézille**
Séméiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Cazieux**
Maître-Assistant . . . . . M. **Dickelé**
Propédeutique et Séméiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
Professeur titulaire. . . . . M. **Berthelon**
Professeur sans Chaire. . . . . **Royal**
Maître-Assistant. . . . . **Tainturier**
Séméiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction - Obtétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses Législation Sanitaire.
Professeur titulaire. . . . . M. **Saurat**
Maître-Assistant Agrégé. . . . . **Chantal**
Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie générale - Microbiologie Immunologie.
Professeur titulaire. . . . . M. **Lautié**
Maître-Assistant. . . . . **Meignier**
Microbiologie - Immunologie - Pathologie générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Quelnnec**
Maître-Assistant. . . . . **Darre**
Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale
Zootechnie - Elevage
Economie générale et des Productions animales

Chaire d'Alimentation.
Professeur titulaire. . . . . M. **Failu**
Maître de Conférences, non non chef de service. . . . . **Griess**
Maître-Assistant . . . . . M. **Paragon**
Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies Infectieuses. . . . . MM. **Monnier**
Aspect médical des Zoonoses. . . . . **Armengaud**
Energétique. . . . . **Labouche**
Initiation à l'Informatique Biomédicale. . . . . **Fernet**
Agronomie. . . . . **Combret**
Métabolismes. . . . . **Raynaud**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats
Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

UNIV. LEIDEN

A MES PARENTS

Modeste témoignage de ma profonde affection et de ma reconnaissance pour tous leurs sacrifices.

A MA FEMME

Pour le soutien moral qu'elle a su m'apporter dans l'élaboration de ce travail.

Témoignage de ma profonde tendresse.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RASCOL

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la Présidence de notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VAN HAVERBEKE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu nous proposer le sujet de notre thèse et nous guider dans son élaboration.

Qu'il veuille trouver ici un hommage de notre gratitude et de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ESPINASSE

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui a bien voulu accepter de faire partie de notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CABANIÉ

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

Qui, par ses conseils éclairés, a grandement facilité l'élaboration de ce travail.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE MAITRE-ASSISTANT MAGNOL

Qui a toujours été disponible pour nous accueillir et nous conseiller de façon amicale.

Avec nos très sincères remerciements.

A MONSIEUR LE VÉTÉRINAIRE-BIOLOGISTE DE 1re CLASSE BODIN

Dont l'aide et les encouragements bienveillants nous ont été très précieux.

En témoignage de notre respect et de notre gratitude.

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

PLAN

Introduction.

Définition, Importance, Division.

Historique.

Synonymie.

Etude clinique.

A) *Fréquence.*

B) *Symptômes.*

1) Symptômes locaux.

2) Symptômes généraux.

3) Evolution.

Diagnostic.

A) *Clinique.*

B) *Electromyographique.*

C) *Radiographique.*

D) *Sérologique.*

E) *Différentiel.*

1) L'accrochement de la rotule.

2) Arthrite du jarret.

3) Accrochement du long vaste.

4) Luxation sus-cotyloïdienne de la hanche.

5) Ankylose du jarret.

6) Raide ou « myopathie-dyspnée ».

7) Maladie de la crampe ou spastic syndrome.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

A) *Rappels de structure normale.*

1) Introduction.

2) Le muscle strié squelettique.

3) Le système nerveux.

4) Le système osseux.

B) *Matériel et méthodes.*

1) Mode de sacrification.

2) Prélèvements.

3) Fixation.

4) Inclusion.

5) Coupes.

6) Coloration.

C) *Lésions musculaires.*

1) Lésions macroscopiques.

2) Lésions microscopiques.

D) *Lésions nerveuses :*

1) périphériques;

2) centrales.

E) *Lésions osseuses associées :*

1) macroscopiques;

2) microscopiques.

ETIOLOGIE.

A) *Facteurs prédisposants :*

1) intrinsèques;

2) extrinsèques.

B) *Facteurs déterminants :*

1) hérédité;

2) facteurs nerveux;

3) facteurs musculaires.

C) *Discussion.*

Traitement.

A) *Traitement médical.*

B) *Traitement chirurgical.*

1) Opération de la tenotomie incomplète de la corde du jarret ou opération de Götze.

2) Opération de la section des nerfs du muscle gastrocnémien ou opération de Bouckaert et De Moor.

Prophylaxie.

Conclusion.

Bibliographie.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La parésie spastique des Bovins a, depuis plus de 50 ans, suscité un grand nombre de travaux de recherches dans le monde entier. Les auteurs vétérinaires ont accordé une grande importance à l'étude de ce syndrome pour deux raisons majeures :

— *il s'agit d'une affection dont l'étiologie reste incertaine, voire inconnue;*

— *cette affection entraîne des pertes économiques non négligeables et qui vont en s'accentuant compte tenu des modes d'élevage et de sélection à partir de géniteurs choisis.*

Enfin, l'étude de la parésie spastique présente un très grand intérêt dans le domaine de la Pathologie Comparée puisque des syndromes équivalents existent en Médecine de l'homme. Ainsi, les bovins pourraient servir de modèle expérimental pour tenter d'élucider le problème de l'étiologie de cette affection, problème qui se place au cœur de toutes les études sur ces syndromes, tant en Médecine vétérinaire qu'en Médecine de l'homme.

C'est pourquoi, le Laboratoire d'Histologie et d'Anatomie Pathologique de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse a, depuis quelques années, sous l'égide des Professeurs Van Haverbeke *et* Cabanié, *entrepris des études d'histologie classique, d'histoenzymologie, de microscopie électronique, pour tenter d'apporter un élément de réponse aux problèmes posés.*

Notre travail s'inscrit dans ce cadre et se propose de faire une revue et une synthèse les plus complètes possible, sinon

exhaustives, des travaux récents et plus anciens concernant cette affection.

Pour atteindre ce but, nous avons choisi le plan classique d'étude des maladies animales. Nous avons tenté de discuter, dans le chapitre de l'étiologie, les données des études histopathologiques qui peuvent, pensons-nous, apporter un élément important de la réponse aux questions posées. Cette discussion n'est pas close, elle ne veut être que le point de départ d'hypothèses, que les travaux en cours, particulièrement à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, permettront peut-être de faire progresser.

DÉFINITION - IMPORTANCE - DIVISION

La parésie spastique est un syndrome locomoteur, décrit chez les Bovins, de fréquence variable suivant les races, et caractérisé cliniquement par une hyperextension de l'un ou des deux membres postérieurs.

Elle résulte de la contraction tonique, durable, involontaire de divers groupes musculaires extenseurs du membre, notamment des muscles jumeaux de la jambe.

L'importance de cette affection est à considérer des points de vue économique et zootechnique. L'importance économique est liée au pronostic médical toujours délicat et au caractère héréditaire de l'affection.

Ce même caractère héréditaire explique l'incidence zootechnique, incidence qui se développe considérablement à l'heure actuelle, parallèlement à l'insémination artificielle.

Selon la rapidité d'évolution et l'âge d'apparition, on distingue une forme précoce et une forme tardive ou chronique [56].

Selon l'étiologie, on peut y voir une forme primitive et une forme secondaire, cette dernière apparaît alors comme la conséquence d'affections diverses, traumatiques ou infectieuses [20], mais sort du cadre de cette étude.

HISTORIQUE

L'affection est reconnue pour la première fois par les vétérinaires de la Frise Orientale qui la dénomment « raccourcissement du tendon d'Achille » ou « Elso-Heel », cette seconde appellation venant du fait que dans l'ascendance des animaux atteints, on trouve le taureau Elso II [28].

Mais c'est Hamoir [37], en 1922, qui, le premier, en donne les symptômes. Depuis cette description initiale, en raison de son pronostic médical grave, et surtout de son pronostic économique, en raison également de son caractère héréditaire, cette affection a éveillé l'intérêt de nombreux pathologistes.

En 1938, Richter et Götze [62], s'inspirant de la Médecine de l'Homme où l'on décrit une paralysie spasmodique ascendante, ont émis l'hypothèse d'une transmission héréditaire possible. Puis, en 1939, Derivaux [25] précise les symptômes et le diagnostic.

La recrudescence de l'affection en Angleterre, à la suite d'une importation de taureaux de Hollande, est à l'origine des travaux de Formston et Jones en 1956 [28].

Depuis, Hanset [38] en 1961, Coulon [19] en 1962, ont apporté des précisions relatives à l'étiologie et à la pathogénie, alors que Bouckaert et De Moor [22], en 1964, ont amélioré le pronostic en mettant au point un nouveau traitement.

SYNONYMIE

La littérature est riche en synonymes et la terminologie a évolué en même temps que se sont précisées les connaissances. Ainsi l'affection a été dénommée :

— raccourcissement du tendon d'Achille ou « Elso-Heel » par les vétérinaires allemands [28] ;

— contracture des muscles jumeaux du bœuf par Hamoir [37] ;

— contracture des membres postérieurs ou parésie des membres postérieurs par Richter et Götze [62] ;

— contracture des muscles jambiers postérieurs par Derivaux [25] ;

— spastic paresis, spastic paralysis, paresis spastica, par les auteurs anglo-saxons ;

— en France, on parle de parésie spastique, mais l'affection est plus communément dénommée « jarret droit » par les éleveurs du Centre.

ÉTUDE CLINIQUE

A) Fréquence

L'affection est sporadique et sa fréquence n'excéderait pas 1 ‰ en France [10], cependant, elle semble augmenter à l'heure actuelle.

Elle est, en fait, étroitement liée à la situation géographique, elle-même se superposant à l'implantation des différentes races.

Si de nombreuses races peuvent présenter des sujets à « jarret droit », certaines d'entre elles semblent payer un plus lourd tribut à la maladie. En France, les sujets de race Charolaise et leurs différents croisements sont plus fréquemment frappés par l'affection [19], mais la littérature cite également les races Française Frisonne Pie Noir et tachetée de l'Est [10].

Aux U.S.A., l'affection a été observée chez les races Aberdeen Angus, Charolaise [65, 75], Hostein Frisonne, Ayshire [65] et Beef shortorns [46], tandis qu'aux Pays-Bas Bouckaert et De Moor [7, 22] ont traité un grand nombre de veaux de races Holstein-Frisonne, Flamande rouge de l'Ouest et blanche de l'Est.

Plus récemment, l'affection a été signalée en Nouvelle-Zélande par Daniel et Goulden (cités par Gadgil et coll. [32]) et en Inde par Rao (cité par Gadgil et coll. [32]).

A l'intérieur d'une même race, la conformation serait un facteur d'importance : l'affection paraît plus fréquente chez les sujets « bien tournés » [19]. D'autre part, vers 1950, les Anglais ont vu l'affection s'étendre après l'importation du

taureau Alida's Adema 5, mais aussi à la suite de la sélection sur un certain type de conformation à « jarrets droits » [28].

Nous devons remarquer qu'aucune étude statistique n'a été réalisée, c'est pourquoi il nous est impossible d'avancer des chiffres précis quant à la fréquence de cette affection.

B) Symptômes

Les premiers signes apparaissent généralement entre six semaines et six mois avec des extrêmes allant de deux semaines (Hakkestegt, cité par Denniston et coll. [23]) à trois ans pour la forme précoce. Il faut dire que la maladresse naturelle et la relative instabilité des veaux de moins de six semaines peut retarder le diagnostic de la parésie spastique [23].

L'affection est, le plus souvent, bilatérale, mais les signes sont généralement plus prononcés sur un membre [23, 28, 35, 75].

1° *Symptômes locaux*

a) *Observation à distance.*

— *Au repos.*

- De profil, lorsque l'affection est unilatérale, le clinicien est d'abord frappé par l'attitude anormale de l'animal. Le membre atteint est porté d'un bloc vers l'arrière, seule la pointe des onglons vient à l'appui. L'extension du membre est totale, la corde du jarret est tendue, jambe et pied sont alignés. C'est cette rectitude anormale du membre qui peut faire soupçonner l'affection avant que les symptômes ne deviennent vraiment patents.

Placé derrière l'animal, l'observateur constate que le membre est dévié vers le plan médian, il paraît raccourci, le sommet du calcanéus surplombe son homologue de 2 à 3 cm [25].

Au fur et à mesure que l'affection évolue, l'examen comparatif des deux membres permet de noter une atrophie de la partie supérieure de la région jambière antérieure, tandis que

le profil de la fesse apparaît plus rebondi [10]. Ceci s'explique par la contraction des muscles jumeaux de la jambe qui sont durs, volumineux.

- Si l'affection est bilatérale : les deux membres sont en extension totale et sont rectilignes. L'animal piétine constamment, il prend appui sur un pied, puis sur l'autre. Il adopte une position antalgique : l'arqûre du dos est prononcée, il étend l'encolure, baisse la tête, si bien que le centre de gravité se déplaçant vers l'avant, le poids du corps est en majeure partie supporté par les adducteurs antérieurs [23]. Quelquefois même, l'animal supprime entièrement l'appui sur ses postérieurs et se tient en équilibre sur ses antérieurs [10].

Comme lors de l'affection unilatérale, le profil de la fesse apparaît rebondi, l'atrophie de la région jambière antérieure est plus ou moins prononcée suivant la durée du trouble fonctionnel.

Dans les deux cas, que l'affection soit unilatérale ou bilatérale, l'animal couché paraît normal, les membres postérieurs peuvent avoir une position variable, soit en extension, soit en flexion [10].

— *A l'exercice.*

L'animal éprouve quelques difficultés à se lever, c'est à ce moment que les symptômes sont les plus évidents [35]. Il reste souvent quelques instants dans la position du chien assis: debout, le dos est arqué en région lombaire, la base de la queue est relevée [23], une à deux minutes lui sont le plus souvent nécessaires pour trouver son équilibre [28].

- Lors d'atteinte unilatérale : au début la marche est difficile et se fait presque exclusivement sur trois membres. mais après quelques instants, la démarche s'améliore sans cependant être tout à fait normale [35, 66].

Le membre oscille à la manière d'un pendule et l'animal perd souvent l'équilibre s'il tourne brusquement [28]. Cette oscillation du membre est due au fait que celui-ci reste rigide,

ainsi seule l'articulation coxo-fémorale demeure fonctionnelle [75].

- Les symptômes fonctionnels sont voisins lors d'affection bilatérale. Pendant la marche, les membres sont engagés alternativement vers l'avant, « tout d'une pièce, un peu à la manière d'échasses » [10]. Lorsque l'animal s'arrête, c'est presque toujours pour prendre la position couchée.

b) *Examen rapproché.*

La palpation de l'articulation du grasset ne permet pas de mettre en évidence les signes d'une inflammation aiguë, il n'y a ni douleur, ni chaleur. Les contours articulaires sont bien perceptibles, il n'y a pas d'hydarthrose [25]. La seule déformation que l'on puisse noter, bien qu'elle soit difficile à apprécier, est un épaississement antéropostérieur du tarse [72].

A la palpation de la jambe, les muscles apparaissent durs, volumineux, la corde du jarret hypertendue.

La sensibilité de la peau est normale sur toute la hauteur du membre ainsi que sur la croupe et sur la queue [25].

Sur l'animal debout, l'hyperextension du membre n'est pas irréductible. On réussit à vaincre la rigidité et à fléchir toutes les articulations en prenant appui en pince, mais le membre reprend sa position initiale dès que cette force de flexion cesse [23].

Sur l'animal couché, lorsque l'affection est débutante, la flexion est aisée. Cependant, si la tentative de flexion est brusque et soudaine, on fait naître un spasme et la flexion devient impossible. De même, un petit coup vif ou une piqûre sur le tendon du gastrocnémien produisent des contractions rapides, de faible amplitude, de ce muscle. A un stade plus avancé de l'affection, cette réaction ne se produirait plus [23].

Donc, les réflexes ostéotendineux sont accentués, avec une tendance à la contracture clonique. Cette hypertonicité produit une paralysie apparente et une incoordination des mouvements des membres postérieurs [17].

Lewandowski [48] explique les deux formes cliniques par l'action des différentes forces musculaires : lorsque le membre est tiré vers l'arrière, la prédominance de la contracture des muscles gastrocnémien et fléchisseur superficiel des doigts sur celle du quadriceps femoris entraîne la flexion du genou et l'impossibilité pour le membre de prendre contact avec le sol.

Dans le cas où les contractures des muscles gastrocnémien et quadriceps femoris sont sensiblement équivalentes, les membres sont rectilignes et au même niveau sur le sol.

Les muscles les plus fréquemment atteints semblent être les gastrocnémiens, le quadriceps et les adducteurs [30, 66, 75], les muscles semi-tendineux et semi-membraneux peuvent aussi être impliqués dans ce syndrome [30]. Mais, nous verrons dans un chapitre ultérieur que des études du pouvoir d'accommodation ont apporté des précisions quant à cette atteinte musculaire.

2° *Symptômes généraux*

Ils sont inexistants. L'auscultation de l'appareil respiratoire, du cœur, et de l'appareil digestif ne révèlent aucune anomalie [23].

Il n'y a pas de troubles psychiques, la vision et l'ouïe sont normales [17].

Lorsque l'affection est bien installée, on note un amaigrissement secondaire aux difficultés locomotrices. L'animal reste le plus souvent couché et s'alimente difficilement.

3° *Evolution*

Les contractions musculaires d'abord cloniques, espacées, se rapprochent et deviennent progressivement toniques. En même temps le membre se redresse et vient à l'appui en arrière de l'aplomb normal pour ne plus finalement toucher le sol lors d'affection unilatérale.

L'évolution est, en général, progressive et régulière, d'autant plus rapide que l'animal est plus jeune. L'affection n'a aucune tendance à la guérison en l'absence de traitement.

L'évolution de l'état général est fonction des possibilités de déplacement de l'animal.

Dans ce chapitre, nous venons de dresser le tableau clinique de la forme précoce de l'affection.

Les symptômes de la forme tardive ou chronique sont superposables, il ne semble donc pas nécessaire de reprendre leur description en des termes identiques à la précédente. Les seules différences à signaler par rapport à la forme précoce sont, en effet, une évolution plus lente et une atteinte unilatérale plus fréquente [66].

De toute façon, la limite entre forme précoce et forme tardive est difficile à apprécier, la distinction entre les deux est tout à fait arbitraire. D'ailleurs Lojda (cité par Gadgil et coll. [32]) considère les deux formes de l'affection comme une seule entité dont la rapidité d'évolution est essentiellement liée à l'âge.

DIAGNOSTIC

Bien que le diagnostic repose essentiellement sur l'examen clinique des animaux, nous étudierons les éléments apportés par la radiographie et nous verrons dans quelle mesure le laboratoire peut aider à la confirmation de ce diagnostic.

A) Clinique

Il sera fondé *d'abord sur les commémoratifs*, dont les éléments principaux sont :

1) la race de l'animal;
2) l'étude de son ascendance : point important qui sera discuté dans le chapitre de l'étiologie;
3) l'évolution progressive d'une boiterie sans altération de l'état général.

Mais le diagnostic *repose surtout sur l'étude des symptômes.* De l'étude précédente, les points importants qui devront retenir le clinicien sont :

1) l'absence de symptômes généraux;
2) l'alignement des axes osseux du membre lorsque l'animal est debout;
3) l'allure générale de l'animal pendant la marche;
4) l'absence de tout signe d'inflammation aiguë locale;
5) l'atrophie des muscles fessiers et la contracture des des muscles de la jambe;
6) la possibilité de fléchir le membre en prenant appui en pince.

Ce diagnostic clinique est facile lorsque l'affection est à sa phase d'état, cependant. lorsque l'affection est débutante, il

peut être beaucoup plus délicat, surtout chez les jeunes animaux.

B) Électromyographique

Un certain nombre d'auteurs [17, 23, 40] ont essayé de mettre en œuvre des méthodes électromyographiques dans le diagnostic de la parésie spastique. Hlousek et Hanak [40], après une étude des muscles des membres postérieurs de dix animaux sains et de sept animaux atteints de parésie spastique, ne trouvent pas de différence significative. Ces résultats concordent avec ceux des précédentes publications [17, 23]. Cette méthode n'apporte donc aucun élément dans le diagnostic de l'affection.

C) Radiographique

Van Gastel Jansen et Frederik [72], après une étude de 30 cas de parésie spastique, ont bien décrit les lésions observées à la radiographie. Elles permettent un diagnostic plus sûr et une meilleure compréhension des modifications pathologiques de la structure de l'os.

Pour voir clairement les lésions, ils adoptent la direction latéro-médiane; pour l'obtenir, la cassette est tenue verticalement à la face interne du tarse. La difficulté réside dans le fait que sur l'animal debout, le membre est presque toujours en mouvement.

Les auteurs notent un redressement du tarse, l'angle tibio-métatarsien s'ouvre, et dans les cas les plus sévères, cet angle peut atteindre 180°. Ce redressement peut être observé sur le membre atteint, mais aussi sur l'autre membre.

De plus, l'épaississement dorso-proximal du tarse que l'on peut sentir à la palpation est retrouvé. La radiographie montre que cet épaississement commence au niveau du tibia, et plus particulièrement sur la partie frontale de l'épiphyse distale. L'épiphyse semble glisser dorsalement, mais l'étude de la radiographie démontre qu'elle a des rapports normaux avec le talus, c'est la diaphyse qui se déplace en direction plantaire.

Ce déplacement intéresse la partie distale de la diaphyse, c'est pourquoi elle fait un angle obtus avec l'épiphyse (figures 1 et 2).

Quelquefois, la radiographie donne l'impression que le tibia s'incurve, mais il est possible que la concavité normale du tibia soit accrue par l'angle sous lequel a été prise la radiographie [72].

C'est sur les marges des cartilages de conjugaison des os longs que les lésions apparaissent en premier, spécialement dans le cas de tractions anormales [72].

Lors de parésie spastique, on trouve autour du cartilage de conjugaison des lésions sévères d'ostéoporose suivies ou accompagnées d'exostoses, donnant l'impression que le cartilage est élargi. Ces exostoses seraient provoquées par le contact intermittent entre la partie caudale de l'épiphyse tibiale et la partie dorsale de l'épiphyse du calcanéus [30].

En général, on observe aussi différentes modifications au niveau du calcanéus. Cet os est normalement droit et son axe suit approximativement la ligne postérieure du métatarsien III. Il s'incurve dans une direction dorsale, près de son épiphyse, ce phénomène est dû à la traction du gastrocnémien (figures 1 et 2) [72].

Cette traction entraîne en plus des modifications dans la structure trabéculaire de l'os que l'on distingue très bien à la radiographie. D'après Frederik et Van'T Hoff [30], il existe à l'état normal deux groupes distincts de trabécules dans le calcanéus : le premier s'étend dans une direction dorso-distale planto-proximale, le second dans une direction planto-distale dorso-proximale. A l'état pathologique, le premier groupe garde généralement sa direction normale, tandis que le second se modèle à la surface plantaire du calcanéus (figures 1 et 2).

Pour se faire une idée de la signification réelle de ces lésions, Van Gastel Jansen et Frederik [72] ont dressé un diagramme dans lequel ils portent la fréquence des différentes lésions observées à la radiographie. Le nombre d'observations

est selon ces auteurs insuffisant, cependant ils pensent que les signes radiologiques les plus importants sont les suivants :

— le déplacement de la diaphyse tibiale par rapport à son épiphyse distale;

— les modifications de la structure de l'os sur les marges du cartilage de conjugaison distal du tibia;

— les exostoses de la partie dorsale du calcanéus et l'ostéoporose de la même région;

— l'ostéoporose de part et d'autre du cartilage de conjugaison du calcanéus;

— la direction et l'arrangement anormaux des trabécules du calcanéus.

Il est à remarquer cependant que ces lésions s'installent très progressivement, ne sont donc apparentes que tardivement, et peuvent être très discrètes, voire inapparentes en début d'évolution. C'est pourquoi, dans certains cas, le diagnostic sérologique peut apporter quelques indications.

D) Sérologique

Les auteurs ont cherché très vite dans des examens du sang, du sérum ou des urines, les stigmates biochimiques de cette affection.

Au départ, ils se sont principalement orientés vers la recherche d'une carence minérale. Cette recherche n'a abouti à rien ainsi qu'en témoignent les résultats de Derivaux [25] qui montrent que les taux sanguin et urinaire en éléments minéraux ne sont pas modifiés, ceux de Schmahlstieg et Matzke [68] qui trouvent un taux sanguin de manganèse normal, et ceux de Götze [35] qui trouve des taux sanguin de calcium et de phosphore également normaux.

Les recherches se sont alors orientées vers l'étude de substances métaboliques contenues dans le plasma d'animaux atteints (cholestérol, protéines totales, créatine et créatinine) et surtout des enzymes impliquées dans le métabolisme de la fibre musculaire striée squelettique. Suivant en cela les

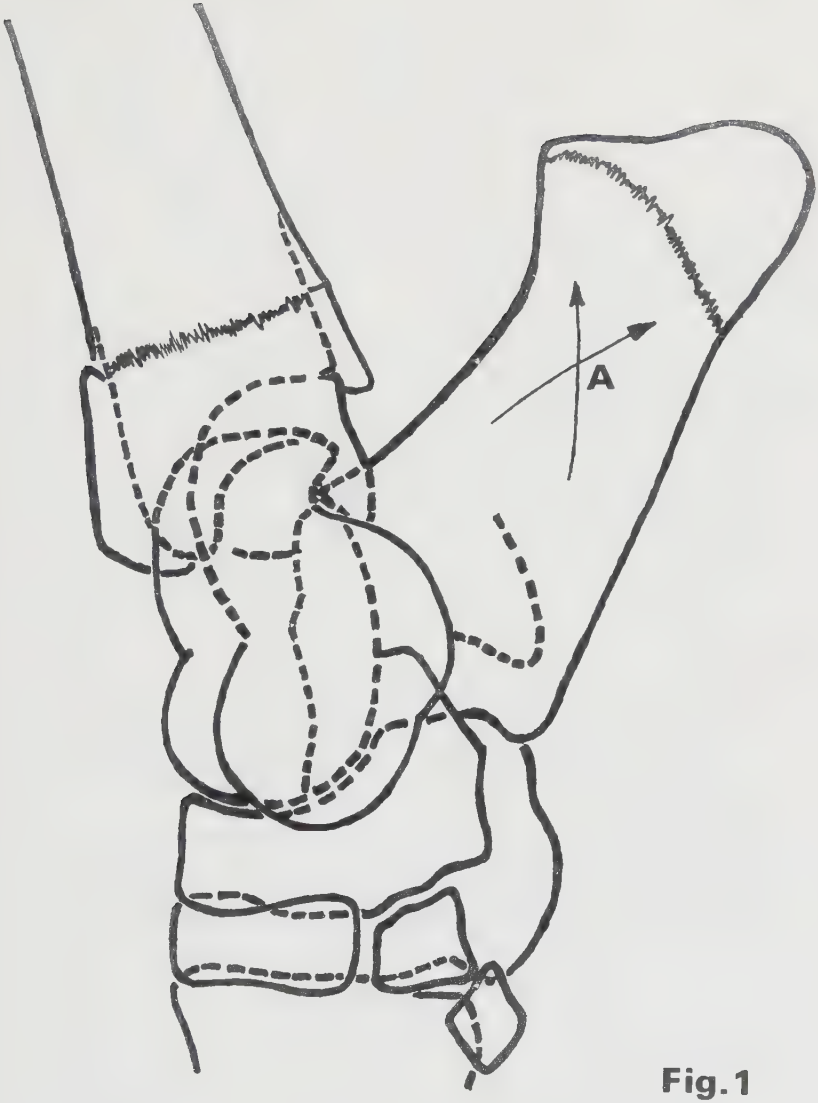


Fig.1

Schéma de l'articulation tibio-tarsienne chez un bovin normal.

(D'après A. VAN GASTEL-JANSEN et G.H. FREDERIK 72)

Fig. 1 = A Direction normale des trabécules osseux

Fig. 2 = TIBIA

A) Déplacement de la diaphyse tibiale en direction plantaire, il s'ensuit une saillie prononcée de la partie frontale de l'épiphyse distale et quelquefois une déformation de cette épiphyse.

B et C) Ostéoporose et exostoses sur les marges du cartilage de conjugaison distal du tibia.

CALCANEUS

1) courbure de la ligne plantaire
2) courbure de la ligne dorsale
3) ostéoporose et exostoses de la partie dorsale
4) ostéoporose de part et d'autre du cartilage de conjugaison
5) direction anormale des trabécules osseux
6) exostoses sur les marges du cartilage de conjugaison
7) déformation de l'épiphyse du calcaneus.

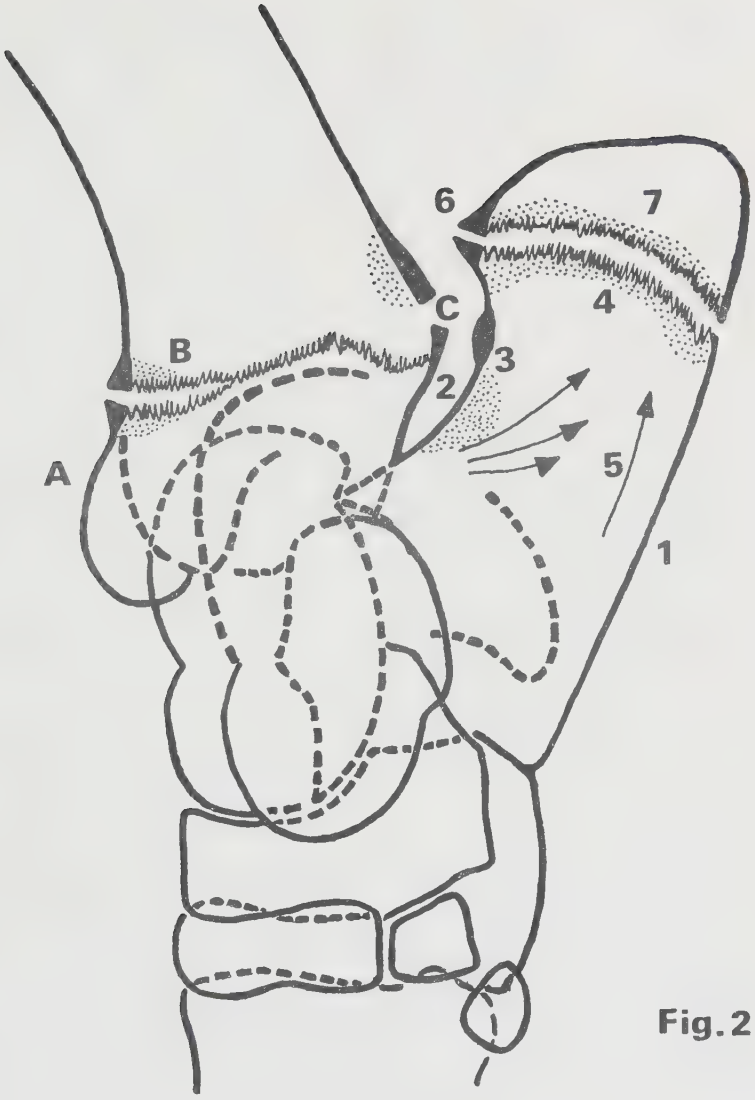


Fig. 2

Schéma de l'articulation tibio-tarsienne chez un bovin atteint de Parésie Spastique.

D'après A. VAN GASTEL-JANSEN et G. H. FREDERIK (72)

résultats de la Médecine de l'homme, les auteurs vétérinaires se sont attachés au dosage des enzymes témoins du fonctionnement ou d'un dysfonctionnement musculaire :

C.P.K. : créatine phosphokinase,

G.O.T. : transaminase glutamo-oxaloacétique,

Aldolase,

L.D.H. : déshydrogénase lactique,

toutes enzymes intervenant dans les métabolismes aérobie ou anaérobie de la fibre musculaire striée squelettique.

En effet, chez l'homme, le dosage dans le sérum ou le plasma d'enzymes qui sont normalement contenues dans les fibres musculaires et dont les activités sériques ou plasmatiques sont généralement basses, constitue un appoint valable pour le diagnostic des affections neuro-musculaires. Le dosage de la C.P.K. est très largement utilisé chez l'homme, car c'est l'enzyme la plus spécifique des affections musculaires, ses activités étant très basses dans les autres organes [58].

Au contraire, le dosage de la G.O.T. manque de spécificité : son activité est, en effet, aussi élevée dans le foie que dans les muscles. L'interprétation des résultats peut donc parfois prêter à confusion [58].

Denniston, Shive, Friedli et Boucher [23], en 1966, ont réalisé un bilan sur une génisse Holstein Frisonne de trois mois et n'ont noté de variations significatives qu'en ce qui concerne les taux enzymatiques.

En effet, les constantes sanguines subissent des variations peu significatives, les taux de sodium, potassium, chlore, magnésium, calcium, phosphore sont également dans la norme.

Ils ont comparé le sérum de cette génisse à cinq autres sérums d'animaux d'âges variant entre 3 et 8 mois. Les taux de protéines, créatine et créatinine sont inchangés par rapport aux témoins. Le taux de cholestérol montre une baisse assez nette :

Moyenne des témoins.....	215,6	mg/100 ml.
Animal malade.....	107	mg/100 ml.

Mais les différences significatives siègent principalement sur les taux d'enzymes :

- *S.G.O.T. :*

Moyenne des témoins..... 71,2 unités sigma
Animal malade..... 129 » »

Le taux de S.G.O.T. subit donc une très nette augmentation.

- *Aldolase :*

Moyenne des témoins..... 23,5 unités sigma
Animal malade..... 64,5 » »

Donc le taux d'aldolase montre également une très nette augmentation.

- *C.P.K. :*

Moyenne des témoins..... 40,8 unités sigma
Animal malade..... 31 » »

Donc le taux de C.P.K. est légèrement diminué par rapport à celui de la moyenne des témoins, mais il faut remarquer que chez les témoins certains taux sont inférieurs à celui de l'animal malade.

- *L.D.H. :*

Moyenne des témoins... 1,58 unités Berger Broïda
Animal malade..... 2,525 » » »

Il y a donc aussi une augmentation sensible du taux de déshydrogénase lactique dans le sérum.

Il semblerait donc, à l'examen de ces résultats, possible d'interpréter assez facilement de semblables variations. Il faut, cependant, regarder ces résultats avec beaucoup de circonspection, puisqu'ils sont établis à partir d'un seul cas pathologique.

Cependant, certaines de ces variations se retrouvent dans le travail de Genchi [34] qui s'est consacré à l'étude des variations de la C.P.K.

Son étude porte sur un lot homogène de 6 animaux qu'il compare à deux lots témoins : l'un de 5 animaux, l'autre de 10 animaux.

Il obtient les résultats suivants :

Témoins :

n° 1 : Moyenne/5 animaux..... 0,44 ± 0,82 m. U/ml,
n° 2 : Moyenne/10 animaux..... 0,73 ± 0,96 m. U/ml.

Animaux malades :

Moyenne/6 animaux..... 1,98 ± 0,64 m. U/ml.

Pour Genchi [34] donc. la C.P.K. serait notablement augmentée par rapport aux normes, ce qui contredit le travail de Denniston et Shive, Friedli, Boucher [23]. Cependant, Lamand (cité par Magat [53]) remarque que l'élévation du taux sérique de la C.P.K. lors de lésion musculaire, est plus rapide. plus précoce, mais plus fugace que celle de la G.O.T., ce qui pourrait expliquer la discordance entre les résultats de Denniston, Shive, Friedli, Boucher [23] et ceux de Genchi [34].

La conclusion des résultats de ces travaux est qu'il faut interpréter avec une très grande prudence les résultats d'analyse enzymatique; d'autant plus que l'augmentation de la C.P.K. et de la G.O.T. en particulier est loin d'être pathognomonique de la parésie spastique. Magat [53] cite de semblables variations dans de nombreuses affections musculaires qui ne ressortissent pas au syndrome parésie spastique. Cette observation a déjà été faite d'ailleurs en médecine de l'homme où l'on trouve une augmentation du taux de ces enzymes dans les dystrophies musculaires [58].

L'aspect non parfaitement univoque des signes cliniques, les images radiologiques et les témoins sérologiques non pathognomoniques obligent à un diagnostic différentiel de grande importance.

E) Différentiel

Un certain nombre d'affections peuvent être confondues avec la parésie spastique. Derivaux [25] signale l'accrochement de la rotule, l'arthrite du grasset, l'accrochement du long vaste et la luxation sus-cotyloïdienne de la hanche. Cairol [10] y adjoint l'ankylose du jarret, le syndrome « myopathie-dyspnée » et la maladie de la crampe des bovins. Nous insisterons sur cette dernière qui présente des symptômes très voisins de la parésie spastique.

1) *L'accrochement de la rotule*

Cette anomalie se remarque à l'occasion des déplacements de l'animal. En effet, le membre reste rigide dans toute sa hauteur et la flexion ne devient possible qu'après réduction de la luxation. Cette réduction se produit brutalement, comme par un mouvement de déclic, elle caractérise l'affection. En outre, contrairement à la parésie spastique, elle est très rare chez les jeunes animaux [25].

2) *L'arthrite du jarret*

Chez les jeunes animaux, elle s'accompagne de signes généraux et locaux : hyperthermie, douleur, chaleur, déformation articulaire. De plus, elle ne comporte pas de spasme musculaire [25]. Avec l'aide de ces mêmes éléments la confusion entre la parésie spastique et l'arthrite du jarret peut aussi être évitée. Si le diagnostic clinique se montre insuffisant, la radiographie permet de caractériser de façon certaine une arthrite.

3) *L'accrochement du long vaste*

D'après Moussu (cité par Derivaux [25]) dans cette affection : « le trochanter se montre fortement saillant et surplombe un bourrelet rigide, tendu verticalement suivant l'axe fémoral, formé par le bord antérieur du muscle bridé ». Cette déformation est absente lors de parésie spastique.

4) *La luxation sus-cotyloïdienne de la hanche*

Elle se manifeste par la saillie du trochanter, importante, et portée en avant, mais surtout par une mobilité anormale du membre [25]. Cette mobilité n'existe pas dans l'affection qui nous préoccupe, de plus, son évolution est lente et progressive.

5) *L'ankylose du jarret*

Elle est observée dès la naissance, il est absolument impossible de fléchir l'articulation [10]. Or, dans la parésie spastique, on peut obtenir une flexion forcée de l'articulation. En outre, bien qu'elle puisse être observée dès les premières semaines, elle est, en général, plus tardive.

6) *Le raide ou « myopathie-dyspnée »*

Cette affection est fréquente chez le veau Charolais à la mamelle. Elle évolue rapidement dans les jours suivant la mise au pré. Lors des déplacements, l'animal apparaît piqué sur ses postérieurs, il est affecté de tremblements musculaires.

Les muscles apparaissent durs, gonflés [5]. Mais, contrairement à la parésie spastique, il n'y a ni rigidité de l'articulation du jarret, ni spasme musculaire.

De plus, si parallèlement au syndrome locomoteur évolue un syndrome cardio-respiratoire, le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Une preuve supplémentaire peut être apportée par le dosage de la C.P.K. et de la G.O.T. dans le sérum, les taux sériques de ces enzymes semblent toujours très élevés chez les veaux atteints de syndrome « myopathie-dyspnée » [58].

7) *La maladie de la crampe ou « spastic syndrome »*

Elle est beaucoup plus proche de la parésie spastique. Roberts [64, 65] groupe les deux affections dans un même ensemble : « congenital spastic diseases ».

Nous allons brièvement en énumérer les symptômes avant de dégager les éléments essentiels du diagnostic différentiel.

C'est une affection des animaux adultes, particulièrement fréquente chez les taureaux maintenus dans les centres d'insémination artificielle aux U.S.A. Elle est surtout observée chez les races Ayrshire, Guernesey, Holstein, Jersey.

Lors de l'évolution d'arthrite, d'inflammation du pénis ou du prépuce, d'œdème important de la mamelle, lors de gestation avancée, les animaux présentent une contraction spastique de certains groupes musculaires, en particulier, des membres postérieurs. Cette contracture se manifeste par accès. Lorsque l'animal se couche, les signes disparaissent, pour se manifester à nouveau dès qu'il se lève. Les crises entrecoupées d'amélioration durent de plus en plus longtemps lorsque la maladie évolue. L'affection peut rester discrète pendant plusieurs années avant que les symptômes ne deviennent plus sévères. Les animaux atteints ont les jarrets droits, l'angle articulaire est très ouvert, de plus, le pas est raccourci.

Ces symptômes sont donc très voisins de ceux de la parésie spastique, cependant, par rapport à cette dernière :

- elle évolue tardivement,
- elle est secondaire à une autre affection,
- elle est entrecoupée de rémissions plus ou moins longues.

Conclusion générale du diagnostic

Exceptés les cas cliniques pour lesquels la seule observation permet d'obtenir une très forte présomption, sinon une certitude de parésie spastique, pour tous les autres cas, il est nécessaire de rassembler un faisceau de preuves suffisant pour permettre un diagnostic précis.

C'est alors que l'on doit avoir recours aux examens radiographiques, voire sérologiques. Mais il est cependant utile de connaître les lésions engendrées par cette affection: lésions macroscopiques, microscopiques, siégeant sur les muscles, le système nerveux, le système osseux. La connaissance de ces lésions peut, en effet, permettre d'affiner le diagnostic.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

A) Rappels de structure normale [6]

1° *Introduction*

Ces rappels n'ont pour but que de situer les éléments structuraux caractéristiques aux variations desquels se sont attachés les divers auteurs. Ils ne se proposent donc pas de refaire une étude exhaustive des structures musculaire, nerveuse, osseuse.

2° *Le muscle strié squelettique*

a) *Macroscopiquement.*

Le muscle strié squelettique se présente comme un tissu formé de faisceaux de fibres entourés d'un réseau de tissu conjonctif d'importance variable, plus ou moins chargé de graisse. Sa couleur est rouge vif plus ou moins marbré de blanc.

b) *Microscopiquement*

et après coloration par la méthode de l'hémalun-érythrosine-safran, le tissu musculaire strié squelettique apparaît constitué d'unités structurales et fonctionnelles : les fibres ou cellules musculaires.

Ce sont de longs éléments, grossièrement cylindriques, plurinucléés. Leur longueur varie de 1 à 40 mm selon le chef musculaire considéré.

Elles sont réunies en faisceaux et leurs extrémités fusionnent avec les fibres tendineuses. Leur diamètre varie, chez les mammifères, de 10 à 100 μ.

Dans la structure de la fibre musculaire striée squelettique, il faut distinguer :

— le sarcolemme, membrane plasmique qui limite la cellule musculaire;

— les noyaux en position sous-sarcolemmique, au nombre de 30 à 40 par mm, mesurant 3 μ de large et 5 à 10 μ de long. Ils ont une chromatine basophile, assez dense et homogène;

— le sarcoplasme, milieu fondamental de la cellule musculaire; contient les organites habituels de la cellule, du glycogène, des pigments caractéristiques : myoglobine et lipopigments responsables de la coloration du muscle et enfin des structures très différenciées: les myofibrilles. Ces dernières sont caractérisées par une double striation longitudinale et transversale qui est due à la succession de bandes claires (bandes I) et de bandes sombres (bandes A).

3° *Le système nerveux*

Il faut distinguer le système nerveux central (cerveau et moelle épinière) et le système nerveux périphérique (nerfs).

a) *Le système nerveux central.*

- *Macroscopiquement*, le système nerveux central montre des méninges d'épaisseur variable, irriguées par un fin réseau de capillaires, enveloppant une substance nerveuse que l'on distingue en substance blanche et substance grise, d'aspect uniforme à la coupe, dont l'énoncé de la répartition sort des limites de ce travail.

L'ensemble du système nerveux central est creusé de cavités : ventricules et canal épendymaire.

- *Microscopiquement :* un examen très sommaire montre, après coloration par l'hématéine-éosine, deux populations cellulaires distinctes : les neurones et leurs prolongements, axone et dendrites, et les cellules de la névroglie.

Des précisions quant à leur répartition et à leur structure sont obtenues par la mise en œuvre des colorations spéciales énoncées au chapitre suivant.

Les neurones sont des cellules de taille et de forme variables dont le corps cellulaire mesure de 70 à 110 μ. Il s'agit de cellules entourées par une membrane cytoplasmique, contenant un noyau à chromatine plus ou moins dense et un cytoplasme éosinophile, d'aspect assez homogène par la coloration à l'hématéine-éosine, dans lequel sont répartis les organites habituels. Parmi ceux-ci l'ergastoplasme, très développé, forme dans les grands neurones le corps de Nissl, encore appelé substance tigroïde, qui subit des variations importantes.

L'axone contient les prolongements fibrillaires du corps cellulaire entouré de gaines :

— gaine de myéline formée d'un mélange complexe de lipides, gaine non continue, interrompue par les étranglements de Ranvier, au niveau de ces étranglements, la portion fibrillaire de l'axone est souvent rétrécie également;

— gaine de Schwann ou neurilemme, enveloppe tubulaire cytoplasmique, très particulière;

— gaine de Henlé, fine membrane de nature conjonctive qui entoure la gaine de Schwann.

Outre des neurones, le système nerveux central est formé de cellules nombreuses constituant la névroglie, terme qui recouvre : la macroglie (astrocytes et olidodendrocytes), les cellules épendymaires et la microglie.

Ces cellules fabriquent la myéline, sont douées de pouvoir phagocytaire dans les conditions normales et pathologiques. On ne voit pas bien ces cellules névrogliques sur les préparations ordinaires colorées par l'hématéine-éosine où seuls les noyaux sont apparents.

b) *Le système nerveux périphérique.*

Il présente peu d'intérêt dans l'état actuel des études sur la parésie spastique, ce qui nous oriente sur un rappel très bref.

Issus de la moelle épinière, les nerfs rachidiens donnent naissance à de nombreuses ramifications.

La structure en coupe montre, entourées par du tissu conjonctif, de nombreuses sections transversales d'axones.

4° *Le système osseux*

La discrétion des lésions au cours de l'évolution de la parésie spastique nous incite à ne rappeler que sommairement les aspects macroscopiques et microscopiques des os longs et des articulations.

a) *Macroscopiquement.*

Les os longs ont une forme déterminée selon la région anatomique considérée. Ils sont entourés par le périoste et présentent une surface lisse et une couleur ivoire homogène. Chez le jeune, séparant la diaphyse de l'épiphyse, une zone bleutée, plus ou moins claire, représente le cartilage de conjugaison ou zone d'accroissement de l'os.

b) *Microscopiquement.*

La diaphyse est formée d'os compact, assemblage de systèmes de Havers en continuel remaniement.

L'épiphyse est formée d'os spongieux. La zone d'accroissement montre toutes les figures de différenciation des chondrocytes se transformant en ostéocytes.

Le revêtement cartilagineux articulaire est constitué de cartilage hyalin typique.

B) Matériel et méthodes

Dans ce chapitre, nous indiquerons les points particuliers des techniques de prélèvement et de coloration les plus fréquemment citées par les auteurs.

1° *Mode de sacrification*

Les animaux sont sacrifiés par saignée après administration de chlorpromazine en injection intraveineuse à raison de

1,5 mg/kg. Ceci permet d'éviter l'étourdissement mécanique ou électrique qui peut entraîner des lésions du cerveau (Lewandowski, Chomiak, Milart, Rutkawski [49]).

2° *Prélèvements*

a) *Musculaires :*

— sur l'animal vivant par biopsies (Denniston et coll. [23]) ;

— après sacrification : les recherches histologiques se sont surtout intéressées aux muscles gastrocnémiens [10, 23, 46, 52], mais différents muscles de la jambe et de la cuisse impliqués ou non dans les symptômes ont fait l'objet d'études : le quadriceps femoris, les adducteurs, le semi-tendineux, le semi-membraneux, le planto-perforé.

b) *Nerveux :*

Les prélèvements portent sur :

— *Le système nerveux périphérique :*

- nerfs périphériques (Denniston et coll. [23]) ;
- troncs nerveux ischiatiques et fémoraux [49] ;
- racines nerveuses (Denniston et coll. [23]).

— *Le système nerveux central :*

L'encéphale est prélevé dans l'heure qui suit l'abattage après lavage par l'artère carotide commune, d'abord au sérum physiologique, puis au formol neutralisé dilué à 10 p. 100 dans du sérum physiologique. La moelle cervicale est prélevée en même temps [14].

Les prélèvements de moelle épinière comportent également des fragments de moelle thoracique et lombaire [15].

c) *Osseux :*

Seule est prélevée l'articulation tibio-tarsienne.

3° *Fixation*

a) *Muscles :*

La plupart des auteurs ne donnent aucune précision, Cairol [10] fixe au formol neutre à 10 p. 100.

b) *Système nerveux :*

Les organes sont fixés par une solution formolée identique à celle utilisée pour le lavage de l'encéphale [14].

c) *Os :*

Aucune précision n'est apportée par les auteurs, sans doute parce qu'ils utilisent une technique très classique de fixation au formol suivie de décalcification.

4° *Inclusion*

Elle se fait selon les techniques habituelles de l'inclusion en paraffine [14] après déshydratation des pièces dans des alcools de degré croissant, puis après éclaircissement dans le toluène.

Cairol [10] préfère l'inclusion en celloïdine pour le système nerveux.

5° *Coupes*

Les coupes sont faites à 15 μ pour le cerveau [14, 49] et à 8 μ pour la moelle épinière [49] et environ à 7 μ pour les autres organes.

6° *Coloration*

a) *Muscle :*

Aucune indication n'étant apportée, nous pensons que les colorations sont faites par les méthodes classiques à l'hémalun-érythrosine-safran.

b) *Système nerveux :*

Différentes méthodes sont utilisées.

- *Pour le cerveau :*

— la méthode à la gallocyanine d'Einarson qui met en évidence les corps de Nissl [49] ;

— la méthode de Kluver-Barrera [14] au bleu Luxol solide qui met en évidence les gaines de myéline (phospholipides), mais également d'autres structures non lipidiques — gangliosides, cérébrosides — tous les lipides sont colorés à l'exception de la sphingomyéline [31].

- *Pour la moelle épinière :*

— coloration de Nissl utilisant le bleu de méthylène selon la méthode de Alzheimer Mann et imprégnation à l'acide osmique selon la méthode de Swank-Davenport [49] ;

— méthode de Woelcke [13] ;

— les méthodes de Einarson [49] et de Kluver-Barrera [14] sont également utilisées.

c) *Système osseux :*

Les auteurs ne précisent jamais les méthodes utilisées.

Ces techniques sont primordiales à connaître surtout en ce qui concerne le système nerveux, car de nombreux travaux, déjà fort anciens, font état d'importantes altérations évoquant des lésions et dues à une fixation mauvaise ou incomplète ou trop tardive (supérieure à 30 mn). Ce point nous permettra peut-être de discuter certains aspects lésionnels.

C) Lésions musculaires

1° *Lésions macroscopiques*

Cairol [10] a réalisé une enquête dans un certain nombre d'abattoirs. Après avoir disséqué plusieurs membres postérieurs, il n'a pu trouver d'anomalies musculo-tendineuses. Ces prélèvements provenaient d'animaux encore en bon état général. Cependant, après une longue évolution de l'affection, il a pu observer quelques lésions : les muscles apparaissaient alors « modifiés », jaunes, « fibreux, comme dégénérés », en particulier, les gastrocnémiens et le planto-perforé.

2° *Lésions microscopiques*

Un certain nombre de lésions ont été décrites: Cairol [10] observe, par endroits, une perte de la double striation de certaines fibres musculaires, mais la cellule ne voit ni son diamètre augmenté, ni sa teinte altérée. De plus, si les noyaux conservent leur position, leur nombre augmente, ils présentent un aspect tigroïde dû à la chromatine rassemblée en mottes. Tous les prélèvements effectués par cet auteur montrent ces anomalies.

Denniston et coll. [23], après avoir effectué une biopsie sur le muscle gastrocnémien au moment de la névrectomie, trouvent une infiltration lymphocytaire périvasculaire. A l'examen post-mortem, deux mois après l'opération, cette lésion n'est pas retrouvée, cependant, ils constatent une diminution de volume des fibres musculaires avec infiltration lipidique du tissu conjonctif périfibrillaire. Cette diminution reflète probablement l'atrophie qui s'est produite entre l'intervention chirurgicale et l'autopsie.

De plus, sur le membre non opéré, sévèrement atteint avant la sacrification, ils mettent en évidence des foyers périvasculaires de lymphocytes, granulocytes éosinophiles et cellules indifférenciées sur le muscle gastrocnémien. Ces foyers ne sont pas retrouvés dans les muscles qui ne sont pas impliqués dans les symptômes, ni sur l'autre membre après opération. De plus, les cellules musculaires adjacentes à ces foyers ne présentent pas de lésions.

Ces résultats sont discutés par leurs auteurs : ils pensent que l'infiltration lymphocytaire est probablement une réponse locale à quelques modifications de la vascularisation, ou du tissu conjonctif entourant les fibres musculaires. Ce n'est pas une réaction des fibres musculaires elles-mêmes étant donnée l'absence de lésions sur les fibres adjacentes aux foyers d'infiltration. De plus, cette infiltration lymphocytaire n'est pas toujours associée à des symptômes cliniques, ce n'est pas une réaction spécifique. Elle disparaît après section du nerf tibial et levée du spasme, aussi pensent-ils qu'elle est liée à

l'irritation due au spasme. En outre, elle existait dans le gastrocnémien au moment de la sacrification et pas dans les autres muscles.

Donc, si une atteinte musculaire peut être décelée, encore est-elle très faible. Son existence n'est d'ailleurs pas toujours mentionnée [46, 52].

D) Lésions nerveuses

1° *Périphériques*

a) *Macroscopiques :*

Les nerfs apparaissent, selon tous les auteurs, avec leur aspect normal : brillants, lisses, nacrés et légèrement striés.

b) *Microscopiques :*

Les observations histologiques des nerfs tibial et péronier n'apportent rien [23, 32]. Ils ne présentent pas de lésions dégénératives.

Sur un cas, on a pu observer que les racines nerveuses dorsales étaient plus riches en cellules que les racines ventrales, cependant aucune modification de la myéline ou de l'axone n'était visible [23].

2° *Centrales*

Les lésions du système nerveux central spécifiques de l'affection, si elles existent, ne sont pas connues. Une équipe polonaise [13, 14, 15, 16, 48, 49, 50, 56] essaie, en ce moment, par l'étude systématique du système nerveux central d'animaux atteints, de déterminer l'étendue des lésions et leur signification réelle. Cependant, les différentes publications ne citent que des cas précis, aucune étude synthétique n'a été réalisée. Nous allons essayer, dans un premier chapitre, de regrouper les lésions observées sur les différentes portions du cerveau et de la moelle épinière; dans un second chapitre, nous tenterons de discuter la valeur réelle de ces lésions.

a) Observations.

— *Sur la moelle épinière.*

1re observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Strumien » [14].

Dans la moelle cervicale et, notamment, dans le cordon ventral de la moelle épinière, on observe plusieurs fibres nerveuses tuméfiées d'une épaisseur de 40 μ. La gaine de myéline déformée présente un amincissement sensible et à l'intérieur, il n'y a pas d'axone, ou bien l'axone est déplacé vers la périphérie.

Dans la substance réticulée de la moelle épinière, des cellules tachetées à pigment jaune sont présentes, ainsi que des cellules vacuolées, ce sont surtout de grandes cellules. Leur nombre est peu important, et elles se trouvent surtout dans la partie latérale de la substance réticulée.

2e observation : forme précoce de l'affection chez un taureau de race Lowland âgé de 16 mois [56].

La moelle épinière ne révèle aucune lésion.

3e observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Bosfor » âgé de 7 ans [13].

Dans les racines nerveuses de la moelle épinière, Chomiak et Milart [13] notent la présence de fibres tuméfiées d'un diamètre de 40 μ. Dans quelques-unes d'entre elles, la section transversale de l'axone a une forme irrégulière, tandis que d'autres présentent un axone de section très réduite et déplacé vers la périphérie.

Selon Verhaart (cité par Chomiak et Milart [13]), le diamètre normal des fibres des racines nerveuses de la moelle épinière est de 15 μ chez les bovins. Les fibres observées ont un diamètre approximativement trois fois supérieur.

Dans la portion lombaire de la moelle épinière, quelques cellules des colonnes latérales de la matière grise présentent des « taches » intracytoplasmiques.

Keswani et Hollinshead (cités par Chomiak et Milart [13]), interprètent la présence de ces taches comme des lésions dégénératives.

Aucune lésion de démyélinisation n'est observée dans la moelle épinière de ce taureau.

Ces observations s'opposent à celles de Frauchiger et Hoffmann [29], en 1941, qui ont montré que dans la moelle épinière des animaux atteints de parésie spastique aucune modification pathologique n'était décelable.

— *Sur le bulbe rachidien.*

1re observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Strumien » [14].

Les auteurs constatent des modifications régressives dans les cellules de l'olive bulbaire (nucleus olivaris). Elles sont caractérisées par la tigrolyse et la tuméfaction. Les cellules sont arrondies, leur noyau est le plus souvent absent, tandis qu'une tache claire occupe le centre de la cellule. Le corps tigroïde résiduel se groupe sur le pourtour de la cellule. Dans l'olive, les cellules altérées sont assez nombreuses.

2e observation : forme précoce de l'affection chez un taureau de race Lowland âgé de 16 mois [56].

Seulement quelques neurones sont colorés normalement, plusieurs voient leur capacité de retenir les colorants fortement diminuée (neurones achromatiques). Dans la substance réticulée, des cellules tachetées se caractérisent par la tigrolyse et la présence de taches claires dans le cytoplasme.

3e observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Swetwyck-Fetse 12 » [49].

Un petit nombre de cellules du bulbe rachidien sont dégénérées, ces cellules sont situées dans la substance réticulée, des deux côtés du raphé médian.

4e observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Bosfor » âgé de 7 ans [13].

Comme dans le cas précédent, quelques cellules dégénérées sont observées dans la substance réticulée. De plus, dans de nombreuses cellules, on note la présence de pigment jaune.

— *Sur le mésencéphale.*

1re observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Strumien » [14].

Les neurones de la partie magnocellulaire du noyau rouge présentent des modifications, elles se manifestent par la présence de vacuoles de dimensions diverses, petites, moyennes, grandes.

Dans certains neurones, il n'y a qu'une vacuole; d'autres, moins nombreux cependant, présentent deux vacuoles de dimensions différentes. Suivant les dimensions des vacuoles, le cytoplasme et le noyau sont déplacés vers la périphérie. Lorsque les vacuoles sont très grandes, le neurone prend la forme d'un anneau, cytoplasme et noyau s'amassent alors d'un côté de la cellule.

Les cellules vacuolées sont nombreuses dans les noyaux rouges des deux côtés. Dans ces noyaux, on constate également la présence de cellules à pigment jaune, peu nombreuses.

2e observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Swetwyck-Fetse 12 » [49].

Les lésions observées sont similaires : elles consistent en des vacuoles cytoplasmiques, si bien que cytoplasme et noyau se déplacent vers la périphérie de la cellule. Les noyaux présentent des lésions dégénératives (pycnose), quelques-uns sont éclatés.

De la tigrolyse est observée dans le cytoplasme, son degré est en rapport direct avec la taille des vacuoles, celle-ci est variable suivant les cellules.

Les cellules géantes du noyau rouge sont le siège de lésions dégénératives, ces cellules occupent les deux tiers postérieurs du noyau chez les bovins. Une comparaison des préparations provenant des deux noyaux montre une atteinte plus prononcée du noyau rouge gauche. Ceci correspond à des symptômes plus sévères sur le membre postérieur droit. La proportion de cellules atteintes dans le noyau rouge gauche est de 5,92 %, dans le noyau rouge droit elle est de 4,76 %, ce qui correspond à un pourcentage moyen de cellules pathologiques égal à 5,34 %.

3e observation : forme précoce de l'affection chez un taureau de race Lowland âgé de 16 mois [56].

Comme dans le premier cas, les lésions consistent en la présence de vacuoles dans les neurones de la partie magnocellulaire des noyaux rouges. Les neurones contiennent de une à trois vacuoles, grandes pour la plupart. Le nombre de cellules atteintes est faible : 0,22 % pour le noyau rouge gauche, 0,23 % pour le noyau rouge droit.

4e observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Bosfor » âgé de 7 ans [13].

Un certain pourcentage de cellules de la substance réticulée se caractérise par la présence de vacuoles cytoplasmiques, elles sont particulièrement nombreuses dans les cellules des noyaux rouges, leur taille est variable, mais on n'observe jamais de vacuoles géantes comme chez le taureau « Swetwyck-Fetse 12 ». Dans le noyau rouge gauche, la proportion des cellules vacuolées est de 3,5 % et dans le noyau rouge droit, elle atteint seulement 2,5 %.

— *Sur les corps striés.*

1re observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Strumien » [14].

Des foyers d'infiltration d'oligodendroglie et de microglie, de dimensions moyennes, se localisent dans la substance grise, près de la capsule interne.

2e observation : forme précoce de l'affection chez un taureau de race Lowland âgé de 16 mois [56].

Des foyers de microglie sont visibles dans le noyau caudé, « Septal nuclei », putamen, et parmi les bandes de matière grise divisant la capsule interne. Des foyers de démyélinisation apparaissent dans la capsule interne des deux côtés.

3e observation : forme tardive de l'affection chez le taureau « Bosfor » âgé de 7 ans [13].

Comme précédemment, il est possible d'observer des foyers de cellules gliales, mais aussi une infiltration astrocytaire périvasculaire.

— *Sur le cervelet.*

Forme tardive de l'affection chez le taureau « Strumien » [14].

Dans le pédoncule cérébelleux moyen droit se situe un foyer de démyélinisation peu important, de forme allongée et entouré de minuscules autres foyers.

Une démyélinisation circumartérielle est également observée.

A la lumière des exemples cités : la présence de vacuoles dans les cellules du noyau rouge paraît constante, comme les infiltrations névrogliques dans le cervelet.

Les autres lésions fréquemment rencontrées sont la tuméfaction cellulaire et la présence de cellules tachetées à pigment jaune dans la moelle épinière et le bulbe rachidien, plus rarement des foyers de démyélinisation dans le cervelet.

Ces lésions ont des degrés variables suivant les cas, dans une forme précoce, on a même pu constater l'absence de lésions de la moelle épinière.

Christensen et coll. [17], en 1952, ont déjà décrit un certain nombre de lésions dégénératives dans la substance réticulée et le « globus pallidus » et des lésions légères, considérées comme secondaires, des cellules des ganglions moteurs du cortex cérébral.

Toutes ces observations sont à opposer aux études faites par Wagner (cité par Fankhauser et coll. [27]) en 1955, Roztocil et coll. en 1957 [67], Love et Weaver en 1963 [52], Leipold et coll. en 1967 [46], Denniston et coll. en 1968 [23] sur le système nerveux central et qui eux n'ont trouvé aucune lésion.

b) Discussion.

Fankhauser, en 1961 (cité par Fankhauser et coll. [27]), a mentionné et décrit, sans en tirer de conclusions, des altéra-

tions identiques des cellules du noyau rouge dans un travail sur la méningo-encéphalite sporadique des bovins. Or, parmi d'autres symptômes, cet auteur note une position anormale des extrémités.

En s'appuyant sur ce travail, CHOMIAK et MILART [13] pensent à une relation causale entre la présence de vacuoles dans les gros neurones du noyau rouge et la parésie spastique.

Mais FANKHAUSER et coll. [27], incités par cette publication de CHOMIAK et MILART [13], ont étudié la question de façon plus approfondie. Pour cela, ils ont effectué des recherches histologiques chez 30 bovins atteints d'affections diverses : méningo-encéphalo-myélite, listériose, méningite, œdème cérébral, nécrose du cortex cérébral, abcès cérébral, altérations dues à l'âge. Le seul critère pour le choix de ces cas est la bonne conservation des blocs de paraffine du mésencéphale contenant les noyaux rouges.

Parmi ces 30 cas, il y a des veaux à partir de 10 jours, et des vaches âgées de 3 à 17 ans, mais à une exception près aucun des animaux ne présente de symptômes de parésie spastique.

Or, chez trois animaux seulement les cellules des noyaux rouges ne sont pas vacuolées. Ces trois animaux sont des veaux de moins de deux mois, mais dans cette catégorie, certains présentent des noyaux rouges à cellules vacuolées, de sorte qu'une relation entre la présence des vacuoles et l'état de maturité du cerveau est pour le moins douteuse.

Ces auteurs n'ont pu établir aucune corrélation entre l'existence, le nombre, la dimension des vacuoles et des paramètres tels que: l'âge, le sexe, la nature des modifications anatomo-pathologiques et le temps s'étant écoulé entre la mort et la fixation. Ils considèrent les vacuoles comme des artéfacts dont les conditions de formation ne sont pas encore éclaircies.

Leur apparition spécifique dans les gros neurones des noyaux rouges chez les bovins est néanmoins un fait intéressant à remarquer. Des études concernant les conditions de leur formation (par exemple mode de fixation) seraient souhaitables.

De plus, dans la littérature concernant la pathologie des cellules nerveuses, on mentionne continuellement depuis plus de 70 ans la présence de vacuoles cytoplasmiques, mais toujours en incitant à la prudence quant à leur interprétation. Universellement on se refuse à considérer ces lésions comme pathognomoniques d'une maladie donnée (Monakowen, 1897; Bielchowskyen, 1932; Courville en 1945; Herzog en 1955 : cités par Fankhauser et coll. [27]). Chez les ovins, Zlotnik et Rennie [76] ont trouvé une vacuolisation des cellules nerveuses dans le matériel normal et dans des conditions pathologiques très variées.

Donc, toute relation entre les « lésions » décrites et la parésie spastique reste à prouver et dans l'état actuel des connaissances, il convient de parler d'altérations plutôt que de lésions. Pour évaluer la signification réelle de celles-ci, il semble nécessaire de faire une étude du mésencéphale de bovins normaux, dans les mêmes conditions de prélèvement et de fixation, pour ensuite étudier le rôle des méthodes de fixation.

Bien que les résultats de ces études soient assez décevants, il serait intéressant d'étudier systématiquement la structure de la corne antérieure de la moelle épinière sur des animaux témoins et sur des animaux malades. En effet, en Médecine de l'homme, il est établi qu'une lésion de la corne antérieure de la moelle épinière entraîne un syndrome voisin de la parésie spastique des bovins.

Les quelques résultats obtenus par les auteurs sur la moelle épinière sont peu encourageants, mais il n'est pas interdit de penser que la mise en œuvre de méthodes différentes des méthodes conventionnelles permettrait d'apporter des éléments de réponse nouveaux.

E) Lésions osseuses associées

Si les signes radiologiques ont fait l'objet d'une étude très complète par Van Gastel Jansen et Frederik [72], il n'en est pas de même des lésions osseuses qui sont souvent ignorées

par les auteurs qui se sont penchés sur ce syndrome de contracture des jumeaux.

Il est vrai que les auteurs hollandais nient la présence de ces lésions dans un certain nombre de cas [52].

1° *Macroscopiques*

Sur le calcanéus, des lésions d'arthrose sont signalées par Charlier [11]. Elles vont d'une simple modification de la couleur des cartilages articulaires et apparition d'une légère rugosité, chez les jeunes animaux, à la formation de géodes profonds de 3 à 4 mm sur une surface de plusieurs cm^2, chez les sujets plus âgés. De plus, il note la présence de nombreux ostéophytes.

Sur l'astragale, il trouve des lésions constantes des lèvres de la poulie qui vont parfois jusqu'à une déformation de ces dernières, tandis que les autres éléments osseux semblent nets, ou tout au plus présentent-ils une légère modification de couleur.

D'autres décrivent des lésions dégénératives des jarrets sous forme d'aires de chondromalacie irrégulièrement dispersées sur les surfaces articulaires tibiotarsiennes [23], ou la présence d'une rugosité articulaire faisant penser à une arthrite [32].

2° *Microscopiques*

Charlier [11] confirme son diagnostic d'arthrose sans plus de précision.

La seule lésion microscopique signalée par Love et Weaver [52] est une arthrite sèche sur le membre sain due probablement à un excès d'appui sur ce membre lors d'affection unilatérale.

D'après Götze [35], il y a coexistence fréquente entre « l'ostéo arthrosis deformans Carpi », une autre anomalie de posture héréditaire et la parésie spastique. De même, Wagner, 1955 (cité par Fankhauser et coll. [27]), met en évidence cette coexistence lors de l'étude de deux cas, ce qui

est confirmé par les résultats ultérieurs de Frederik et Van'T Hoff [30], mais ceux-ci les considèrent, à juste titre, comme une réaction de l'os jeune en état de croissance à une sollicitation anormale.

Le chapitre de l'étude histopathologique ne fait apparaître, avec les techniques classiques, aucune lésion spécifique de l'affection et n'oriente donc sur aucune hypothèse étiologique précise.

C'est pourquoi, il faut concevoir le chapitre de l'étiologie de façon non limitative et envisager un nombre assez important d'hypothèses qu'il faudra examiner avec beaucoup d'esprit critique.

ÉTIOLOGIE

A) Facteurs prédisposants

1° *Intrinsèques*

a) *Race.*

Comme nous l'avons vu lors de l'étude de la fréquence de l'affection, certaines races semblent manifester une plus grande prédisposition.

b) *Sexe.*

Selon certains auteurs [10, 19], l'affection est plus fréquente chez les mâles que chez les femelles. Cairol [10], dans une étude personnelle, cite six mâles et deux femelles; de même, la plupart des observations de Chomiak et coll. [13, 14, 15, 16, 41, 49, 50] concerne des taureaux. Cependant, une étude statistique serait nécessaire pour évaluer la prédisposition des sujets en fonction du sexe.

c) *L'âge.*

L'affection se constate essentiellement chez les jeunes bovins de moins de un an, chez les veaux de quelques jours à quelques semaines, plus fréquemment chez les sujets âgés de deux à six mois [20].

Les 146 veaux opérés par Bouckaert et De Moor [7] avaient un âge compris entre trois semaines et deux ans et demi.

Mais l'âge interviendrait simplement sur l'évolution de l'affection selon Lojda (cité par Gadgil et coll. [32]). Chez

les sujets âgés, on rencontre parfois des formes frustres et, de toute façon, l'affection évolue souvent pendant plusieurs années avant que les symptômes graves ne s'installent. Chez le jeune, l'extériorisation plus rapide des symptômes serait due à une plus grande malléabilité des tissus, et surtout de l'os [32].

Rasbech (cité par Gadgil et coll. [32]) cite 35 observations sur des taureaux âgés de 3 à 8 ans, tandis qu'en Inde les symptômes sont décrits sur des animaux de 8 à 11 ans [32].

d) *L'individu.*

— *Conformation musculaire.*

De nombreux veaux bien « tournés » ont tendance à présenter un jarret droit physiologique. De plus, Coulon [19] pense que « les rétractions tendineuses atteignent avec prédilection les veaux à forte musculature et les veaux à croupe de poulain ».

Cette constatation pourrait expliquer la prédisposition relative des sujets mâles, en effet, ceux-ci présentent souvent des masses musculaires plus volumineuses, un arrière-main plus développé que les femelles. Cependant, le rôle que l'on attribue à la conformation ne justifie pas, d'une part, l'atteinte fréquente des sujets de race Holstein et, d'autre part, que les races Limousine ou Maine-Anjou ne soient pas citées.

— *Conformation du jarret.*

Rieck et Leipold [63] attachent plus d'importance à la conformation du jarret; ils considèrent l'angle d'ouverture de celui-ci comme un critère essentiel à l'apparition de l'affection, l'angle critique est évalué à 147°. Pour d'autres [32], il n'y aurait pas de relation directe entre l'apparition de la parésie spastique et la valeur de l'angle du jarret, bien que chez les animaux atteints cet angle soit en moyenne plus ouvert.

2° *Extrinsèques*

a) *Environnement. Carences et déséquilibres alimentaires.*

Le facteur alimentaire interviendrait par l'intermédiaire du terrain, l'anomalie apparaissant dans les secteurs pauvres en calcium et phosphore [10]. Mais les taux sériques en calcium et phosphore restent normaux [35] ainsi que les taux de manganèse [68] et électrolytes [23]. De plus, une alimentation équilibrée, les traitements vitaminiques et reminéralisants, les oligoéléments n'apportent aucune amélioration.

Pourtant Lojda (cité par Gadgil et coll. [32]) pense que les facteurs de l'environnement pourraient intervenir dans l'expressivité de la forme tardive de l'affection.

b) *Saison de naissance.*

Stetenga [69] propose une relation entre la probabilité d'apparition de la parésie spastique, la saison de naissance du veau et l'âge de la mère.

Dans le même sens, Engel (cité par Fankhauser et coll. [27]) pense à des influences exogènes pendant la période embryonnaire précoce; selon cet auteur, les animaux conçus pendant la deuxième moitié de l'hiver (janvier-avril) manifestent statistiquement une prédisposition certaine. Elle serait due à un déficit d'apport chez la mère et rejoint donc les facteurs liés à l'environnement.

c) *Affections traumatiques ou infectieuses.*

C'est ce facteur qui permet à Coulon [20] de faire la distinction entre forme primitive et forme secondaire. Cette dernière apparaît comme la conséquence d'affections diverses traumatiques ou infectieuses. Elle se développe sur le membre atteint ou sur le membre sain, dans cette seconde éventualité, elle apparaît alors comme une conséquence de l'excès d'appui.

B) Facteurs déterminants

La distinction entre facteurs prédisposants et facteurs déterminants peut paraître arbitraire.

En effet, l'étiologie de l'affection est encore très imprécise, aussi nous limiterons-nous, dans ce chapitre, aux hypothèses avancées par les différents auteurs. Nous essaierons de les discuter et de voir si certains éléments permettent de les relier entre elles.

1° *Hérédité*

C'est Götze [35] qui, le premier, a envisagé l'hypothèse d'une transmission héréditaire de l'affection. Il attribue l'origine de celle-ci au taureau « Elso II », d'où l'appellation Elso-heel. Mais Köppe (cité par Formston et Jones [28]) l'attribue à la lignée du taureau « Adema » et particulièrement « Adema 197 » qui a beaucoup influencé la race frisonne hollandaise. Depuis, l'affection a été observée dans de nombreuses races, aussi, il ne semble pas possible que l'affection soit liée à la descendance d'un seul taureau.

Götze [35] a observé que taureaux ou génisses opérés et utilisés par la suite pour la reproduction engendraient souvent plusieurs produits présentant l'affection. Il pense que la maladie est héréditaire comme la paralysie spastique observée chez l'homme.

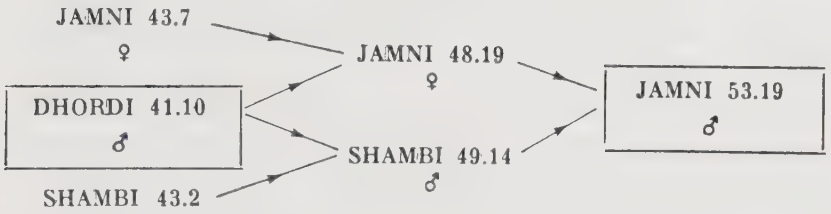
C'est à la suite de l'importation de taureaux de Hollande, en 1950, que les Anglais ont vu se développer l'affection. En 1956, 25 cas sont décrits et dans la généalogie de ces animaux, ils trouvent presque toujours un des taureaux importés. Parmi ceux-ci, Alida's Adema 5, utilisé dans un centre d'insémination artificielle, engendrait des produits qui, plus tard, devaient présenter l'affection dans la proportion de 1 sur 10. Formston et Jones [28], à la suite de ces observations, pensent que l'affection est héréditaire et à caractère récessif.

De même, Gadgil et coll. [32], en étudiant l'ascendance de trois taureaux atteints, trouvent un ascendant commun, Dhordi 41.10, qui, lui-même, a présenté l'affection (tableau 1). Ce taureau semble avoir transmis les gènes à ses descendants, mais l'anomalie n'est pas nécessairement observée dans la descendance directe.

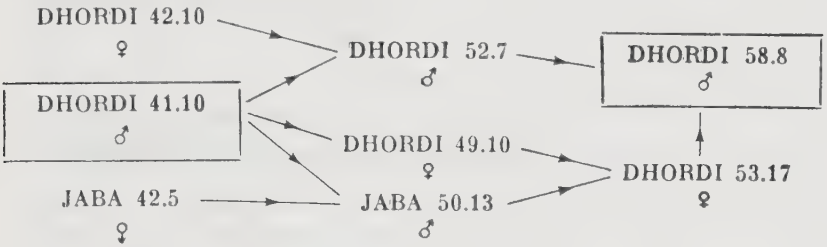
TABLEAU N° 1

A titre d'exemples : dans la généalogie de trois taureaux atteints de parésie spastique : JAMNI 53.19, DHORDI 58.8, RENCHII 53.29, nous trouvons un ascendant commun, DHORDI 41.10, qui, lui-même, a présenté l'affection.

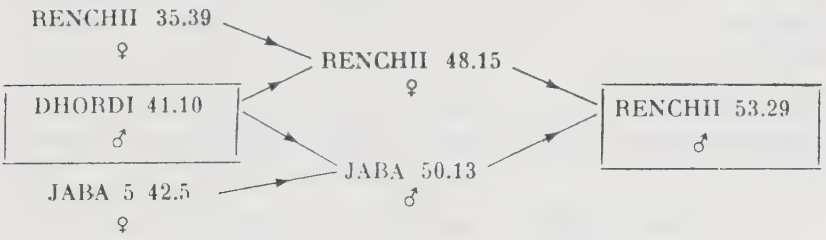
Exemple n° 1 :



Exemple n° 2 :



Exemple n° 3 :



(d'après GADGIL et coll. [32])

Nous pouvons remarquer, d'une part, que les trois animaux atteints possèdent un fort coefficient de consanguinité et, d'autre part, que l'affection n'apparaît pas nécessairement à la première génération.

De plus, en raison de la faible fréquence de cette affection dans certains pays, ils pensent qu'elle serait sous la dépendance d'autosomes récessifs à « penetrance » incomplète.

En outre, les données montrent que les animaux atteints possèdent un coefficient de consanguinité de 12 à 17 % et que le degré d'intensité de l'affection varie d'un animal à l'autre. Ces éléments leur permettent d'envisager une autre possibilité : l'existence de multiples gènes récessifs impliqués dans l'expression de la maladie.

Cependant, la majorité des auteurs pensent qu'un seul gène récessif à « pénétrance » incomplète est responsable de la transmission de l'affection. La transmission du ou des gènes se traduit-elle par des caractères phénotypiques particuliers ?

Pour étudier dans quelle mesure la parésie spastique est en relation pathogénique avec les aplombs postérieurs verticaux (jarrets droits) chez la vache, Rieck et Leipold [63] effectuent des mensurations angulaires de l'articulation du jarret sur 1 180 animaux appartenant aux races pie noire allemande (Deutsche Schwarzbunte), race tachetée (Fleckvieh) et race jaune (Gelbvieh).

A cet effet, ils comparent des veaux (demi-frères) (ou demi-sœurs) provenant de taureaux génétiquement non suspects avec la descendance de taureaux eux-mêmes atteints de parésie spastique ou ayant engendré des animaux atteints de cette affection.

Les valeurs moyennes obtenues pour l'angle du jarret des groupes de veaux appartenant à la population normale sont les suivantes :

race pie noire.	143,4°
race tachetée.	143°
race jaune.	139,5°

Il existe, également, dans les populations normales, des animaux, dans une proportion pouvant atteindre 10 %, qui selon les variations biologiques du poids corporel peuvent présenter une valeur angulaire du jarret de plus de 150°.

Les animaux atteints de parésie spastique présentent un angle du jarret supérieur à 158°. A deux exceptions près, les groupes de descendance des taureaux génétiquement suspects ont donné des mesures angulaires significativement différentes des groupes d'animaux normaux, tant du point de vue de la moyenne que de la dispersion.

Dans ces groupes, il y a plus d'animaux dans les classes angulaires supérieures (supérieur à 150°) que dans les groupes de comparaison « normaux ». Cependant, la mesure de l'angle n'est pas un critère suffisant pour affirmer la présence de parésie spastique.

L'étude du caryotype ne permet pas de distinguer d'aberrations structurales [23], mais si celles-ci existent, sans doute faudrait-il les rechercher à un niveau beaucoup plus fin : au niveau du gène, c'est-à-dire de la structure moléculaire.

2° *Facteurs nerveux*

a) *Périphérique.*

L'innervation motrice et sensitive est essentielle à l'apparition des symptômes de contracture musculaire. Déjà Hamoir [37] pense à une lésion névritique du sciatique. Il s'agirait d'une « névrite interstitielle sclérosante avec destruction partielle des fibres nerveuses ». Selon cet auteur, cette névrite serait d'ordre purement mécanique et accidentel. Mais elle devrait entraîner des phénomènes paralytiques et non des contractures.

D'autres éléments viennent à l'encontre de l'hypothèse d'une lésion nerveuse périphérique [23] :

— l'affection est le plus souvent bilatérale;

— un seul groupe musculaire semble impliqué dans la contracture;

— la sensibilité est conservée;

— il n'y a aucun signe de dénervation;

— les myoclonies ne sont pas habituellement associées à une lésion nerveuse périphérique.

De plus, les études histologiques confirment l'absence de lésions des nerfs périphériques.

Greeley et Jolly (cités par Gadgil et coll. [32]) ont envisagé la possibilité d'une double innervation, le traitement consistant alors en une névrectomie de la branche aberrante, mais aucune preuve ne vient à l'appui de cette hypothèse.

b) *Central.*

Götze, en 1932, puis Rosenberger, en 1939, ont émis l'hypothèse d'une lésion du système nerveux central. Le premier, s'inspirant de la médecine de l'homme, pense à « une dégénérescence primitive des voies motrices médullaires, cordons postéro-latéraux de la moelle ». D'après Liégeois, une lésion des fibres cortico-spinales motrices avec persistance des fibres rubro-spinales excitatrices serait responsable de l'hypertonie musculaire.

Rien à l'heure actuelle ne permet d'affirmer que la cause déterminante de l'affection se trouve dans une lésion du système nerveux central. Comme nous l'avons vu, les « lésions » observées doivent être interprétées avec beaucoup de prudence. Cependant, un certain nombre de facteurs semblent en faveur de cette hypothèse :

— habituellement les myoclonies sont liées à une lésion du système nerveux central;

— en médecine de l'homme, on a prouvé que des syndromes identiques à la parésie spastique sont associés à une lésion de la corne antérieure de la moelle épinière.

3° *Facteurs musculaires*

Selon Schmalstieg et Matzke [68], la cause de la parésie spastique se trouve dans la musculature des membres postérieurs. En effet, après avoir mesuré le pouvoir d'accommodation des extenseurs du jarret et du genou, d'une part, chez 27 veaux, génisses, bovins adultes cliniquement atteints de parésie et. d'autre part, chez 74 animaux cliniquement sains et 7 animaux suspects, ils obtiennent les résultats suivants :

— les quotients d'accommodation moyens des muscles lésés chez les animaux malades s'élèvent à 2,25. Les muscles normaux ont un quotient moyen égal à 4;

— dans la parésie spastique, le muscle gastrocnémien est toujours atteint, les autres muscles ne sont pas toujours lésés en même temps et, jamais, le muscle tenseur du fascia lata. En général, 3 ou 4 muscles présentent un pouvoir d'accommodation insuffisant lorsque la maladie est assez prononcée, parmi ceux-ci, à côté du gastrocnémien, on peut trouver le biceps femoris, le semi-tendineux, le semi-membraneux, le quadriceps femoris;

— des animaux cliniquement sains provenant de parents atteints de parésie spastique sont reconnus porteurs de facteurs héréditaires, car, en général, plusieurs muscles présentent un pouvoir d'accommodation anormal.

D'autre part, nous avons vu que dans certains cas, on peut trouver une augmentation de la créatine phosphokinase et de la transaminase glutamo-oxaloacétique sériques. Cependant, nous ne savons pas si cette augmentation est liée à une lésion musculaire primitive ou secondaire.

Mais quelques éléments viennent à l'encontre de l'hypothèse d'une lésion musculaire primitive [23] :

— l'absence de lésions macroscopiques et microscopiques de la fibre musculaire;

— l'absence de contractions quand l'animal est en décubitus ou quand les membres sont manipulés doucement;

— l'absence d'anomalies par les techniques électromyographiques;

— l'absence d'élévation du taux de sérum aldolase après exercice;

— la rapidité d'apparition du spasme après la stimulation initiale (lorsque l'animal se lève);

— l'amélioration des signes après exercice;

— la réapparition de la contracture lorsque l'animal s'arrête.

C) Discussion

L'analyse des symptômes, des lésions, des diverses hypothèses étiologiques, ne permet pas de déterminer, avec certitude, un facteur ou un petit groupe de facteurs responsables de l'affection.

En effet, les facteurs prédisposants énoncés sont trop nombreux, trop disparates, pour qu'on leur accorde une réelle valeur. Il serait nécessaire de les étudier isolément en employant la méthode statistique afin de leur rendre leur juste place.

Dans les facteurs déterminants :

— Les facteurs musculaires ne semblent pas être à eux seuls responsables de l'affection, bien que les symptômes soient principalement musculaires. En effet, les lésions sont trop discrètes et trop peu spécifiques pour permettre d'incriminer une seule affection musculaire. Enfin, s'il s'agissait d'une affection de « système » et, en particulier, du système musculaire, on ne comprendrait pas pourquoi la maladie se localise toujours au même groupe de muscles, à l'exclusion de tout autre.

— Les facteurs nerveux doivent être envisagés avec beaucoup de prudence. En effet, nous avons dit ce qu'il fallait penser des lésions, tant du système nerveux central que du système nerveux périphérique, lésions qui ne présentent aucun caractère de spécificité.

Cependant, il faut reconnaître que les techniques employées ne sont peut-être pas assez fines pour mettre en évidence des lésions univoques.

Si lésions il y a, il faut admettre qu'elles doivent logiquement se situer à un niveau médullaire, segmentaire, bien localisé, puisqu'elles se traduisent toujours par l'affection du même groupe musculaire bien déterminé.

La conception d'une lésion nerveuse encéphalique semble se concevoir moins facilement. En effet, pour donner une affection musculaire bien localisée, elle devrait siéger sur une portion de l'encéphale également bien localisée : dans le noyau rouge, par exemple, dans lequel ont été notées un certain nombre de lésions. Mais cette hypothèse semble battue en brèche par l'absence de troubles de la vision associés à la parésie spastique.

Ces facteurs nerveux ne sont, cependant pas, sans intérêt, nous verrons qu'ils entraînent une sanction chirurgicale.

— Les facteurs héréditaires semblent beaucoup plus solides. Il est indéniable, en effet, que des géniteurs atteints de la maladie la transmettent à leur descendance selon un mode de type héréditaire.

Ils ont une grande importance dans la mise en œuvre de la prophylaxie de l'affection.

Donc, il est impossible d'incriminer seul, l'un ou l'autre de ces facteurs. Cependant, il est possible d'émettre l'hypothèse suivante :

Le muscle strié squelettique est principalement un organe effecteur et se trouve donc sous la dépendance du système nerveux périphérique, lui-même, sous la dépendance du système nerveux central.

Les particularités individuelles sont dominées par la structure génique. Donc, une anomalie au niveau des gènes qui nous échappe pourrait engendrer des lésions du système nerveux central entraînant elles-mêmes les désordres musculaires constatés.

Certes, les moyens d'investigation dont nous faisons mention sont assez grossiers. Il faut espérer que les études d'histo-enzymologie et de microscopie électronique entreprises au Laboratoire du Professeur Van Haverbeke à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, permettront d'éclairer ces hypothèses d'un jour nouveau.

Il serait intéressant que de semblables études soient entreprises sur la moelle épinière.

TRAITEMENT

A) Traitement médical

Une bonne alimentation, les traitements vitaminiques, les sels phosphocalciques, les oligoéléments réussissent quelquefois selon Coulon [20]. Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, les taux sériques et urinaires en électrolytes, oligoéléments ne sont pas modifiés, aussi pouvons-nous douter de ces résultats. D'ailleurs, la majorité des auteurs pensent que cette thérapeutique n'apporte aucune amélioration. Elle ne peut être instituée qu'à titre complémentaire dans le traitement des lésions secondaires.

Récemment, Denniston et coll. [23] ont montré que les myorésolutifs à activité centrale, tels que le méthocarbamol et le diazépam, ne lèvent pas le spasme. Ils obtiennent une rémission temporaire par infiltration sur le trajet du nerf sciatique d'un anesthésique local (20 ml de lignocaïne à 2 %).

Mais le traitement médical n'est pas susceptible d'apporter une guérison ou une amélioration suffisante pour permettre d'élever le sujet dans des conditions économiquement rentables.

B) Traitement chirurgical

Selon Barone, Pavaux, Blin et Cuq, dans leur Atlas d'Anatomie du Lapin (Masson et C^ie^, Paris, 1973), le langage anatomique français étant actuellement en pleine évolution, il est préférable d'avoir recours à la nomenclature officielle et internationale, c'est-à-dire aux termes latins des « Nomica Anatomica Veterinaria ». Aussi, pour éviter toute confusion

(surtout dans la dénomination des nerfs), avant de débuter ce chapitre, nous pensons qu'il est important de donner la liste des termes anatomiques français utilisés avec la nomenclature officielle correspondante :

— Muscle long vaste : M. biceps femoris.

— Muscle gastrocnémien ou « jumeaux de la jambe » : M. gastrocnemius.

— Muscle fléchisseur superficiel des phalanges : M. flexor digitorum superficialis.

— Muscle fléchisseur latéral des phalanges : M. flexor hallucis longus.

— Muscle fléchisseur du pied : M. flexor digitorum pedis longus.

— Muscle poplité : M. popliteus.

— Corde du jarret : Tendo calcaneus communis.

— Nerf sciatique : Nervus ischiadicus.

— Nerf tibial : Nervus tibialis.

— Nerf sciatique poplité externe ou nerf péronier commun : Nervus peronaeus communis.

— Nerf sous-cutané plantaire : Nervus cutaneus surae caudalis.

C'est Götze [35] qui, le premier, a proposé un traitement chirurgical. Il consiste en une section du tendon des jumeaux et une hémisection du tendon du muscle fléchisseur superficiel des phalanges (perforé).

Par la suite, Derivaux [25], Rosenberger [66], Hakkesteegt (cité par Coulon [20]), Formston et Jones [28] ont apporté un certain nombre de modifications techniques à cette opération.

Coulon, Vincent, Le Borgne et Pannetier [19] en raison de la concomitance fréquente de la bouleture et de la contraction spastique, y adjoignent la tenotomie plantaire simple ou double.

Bouckaert et De Moor [22], en 1964, ont proposé une technique fondamentalement différente, puisqu'elle consiste en une section des nerfs du muscle gastrocnémien.

Toutes ces méthodes visent à réduire l'hyperextension du jarret en supprimant l'action motrice des extenseurs du métatarse et, particulièrement, des jumeaux.

1° *Opération de la tenotomie incomplète de la corde du jarret ou opération de Götze* [35]

Elle associe à la section du tendon du muscle gastrocnémien une hémisection du tendon du muscle fléchisseur superficiel des phalanges. Nous emprunterons à Coulon [20] sa description :

Au lieu d'élection, la corde du jarret est formée par le tendon du muscle fléchisseur superficiel des phalanges situé superficiellement et postérieurement et par le tendon des jumeaux profond et antérieur.

Götze [35] opère sur l'animal debout après anesthésie locale : l'incision cutanée longue de 3 à 5 cm est pratiquée sur le bord externe de la corde du jarret à égale distance du sommet du calcaneus et du bord inférieur du muscle gastrocnémien.

La section du tendon des jumeaux réalisée à l'aide du tenotome respecte quelques fibres. On amorce alors à l'aide de ciseaux la section du tendon du muscle fléchisseur superficiel des phalanges. On l'agrandit par temps successifs et entre les diverses opérations on fait se déplacer l'animal, on détermine ainsi l'importance à donner à la section en fonction du résultat obtenu. Généralement, la tenotomie est suffisante avec une hémisection du tendon du muscle fléchisseur superficiel des phalanges, dès que le jarret a atteint un angle normal ou légèrement plus ouvert que la normale.

Derivaux [25] opère l'animal couché sur le membre sain, le membre atteint étant porté en extension. L'incision est faite au même point d'élection. Le tenotome est glissé sous la face antérieure du tendon. Celui-ci est alors sectionné par une

rotation de 1/4 de tour du tenotome, tandis que le membre est porté en flexion.

Hakkesteegt (cité par Coulon [20]) pratique une section sous-aponévrotique du tendon d'Achille, alors que Formston et Jones [28] réalisent la section partielle ou totale du tendon du muscle gastrocnémien juste au-dessus de la pointe du jarret.

Coulon [20] y adjoint la ténotomie plantaire double, elle consiste en une section des tendons perforé et perforant vers le milieu du canon.

Les résultats de l'opération sont différemment appréciés par les auteurs : Götze estime qu'elle est capable « d'amener une amélioration apparemment complète en cas de paralysie unilatérale pas trop avancée ». Hickmann (cité par Coulon [20]) considère ses résultats comme très favorables. Elliott et Hopkins relatent succès et échec sans toutefois préciser une quelconque proportion de l'un ou de l'autre.

Bouckaert et De Moor [7], après l'avoir exécutée pendant plusieurs années, ont obtenu des résultats inconstants; ils pensent que l'amélioration n'est souvent que temporaire, la contracture réapparaît dès que les extrémités tendineuses sont réunies par un tissu cicatriciel.

Si on considère les différentes publications, les auteurs semblent d'accord sur un point : l'opération a les meilleures chances de succès lorsqu'elle est pratiquée précocément, sur des sujets jeunes, légers, ou dans les cas de contraction unilatérale ne dépassant pas un certain degré. Chez les sujets âgés, lourds avec contracture bilatérale accusée, les résultats sont décevants.

2° *Opération de la section des nerfs du muscle gastrocnémien ou opération de Bouckaert et De Moor*

Devant l'insuffisance de la ténotomie, Bouckaert et De Moor [7], en s'inspirant de la médecine de l'homme, ont

mis au point l'opération de la névrectomie des jumeaux. Cette opération a pour objet de réduire l'hyperextension du membre en supprimant l'innervation motrice du muscle.

Cette technique comporte la réalisation de quatre temps successifs :

— incision de la peau et du muscle long vaste,

— découverte du nerf tibial,

— isolement et résection des nerfs des muscles gastrocnémiens,

— sutures.

a) *Incision de la peau et du muscle long vaste.*

Après anesthésie générale ou épidurale et désinfection du champ opératoire, l'incision est faite dans un sillon apparent séparant les deux parties du muscle long vaste et situé parallèlement à l'axe du membre.

Cette incision est longue d'une vingtaine de centimètres, la commissure inférieure est située à la hauteur du bord supérieur du muscle gastrocnémien.

Après incision du tissu conjonctif et du fascia lata, les deux corps du muscle long vaste sont disséqués à l'aide d'un instrument mousse, jusqu'à mise en évidence parfaite de l'aponévrose sous-jacente.

b) *Découverte du nerf tibial.*

Chez les sujets maigres, on voit par transparence le chef latéral du gastrocnémien avec à sa surface les « cordons blancs et fasciculés » du nerf sciatique poplité externe. Le nerf tibial est plus postérieur dans du tissu adipeux. Chez les sujets gras, l'aponévrose n'est pas transparente et on met seulement en évidence le coussinet adipeux. Il faut débrider l'aponévrose et écarter ce coussinet adipeux.

Les éléments recherchés apparaissent alors :

- le nerf tibial, le plus postérieur sensiblement parallèle à l'incision, s'engage inférieurement entre les deux chefs du muscle gastrocnémien (fig. 3 et 4) ;

- le nerf sciatique poplité externe ou nerf péronier commun se détache du précédent vers le tiers supérieur de l'incision, prend une direction oblique vers l'avant pour cheminer à la face externe du chef latéral du gastrocnémien (fig. 3 et 4).

c) *Mise en évidence et résection des nerfs du muscle gastrocnémien.*

Au début, Bouckaert et De Moor [7] identifiaient les différentes branches nerveuses par stimulation mécanique, mais elle ne provoque pas toujours une contraction musculaire suffisante et s'accompagne souvent de lésions nerveuses d'origine traumatique.

Aussi, ils utilisent maintenant la stimulation électrique. Les contractions musculaires résultant de cette stimulation ne sont pas trop violentes, mais toujours suffisantes pour une bonne identification.

Coulon [20] prétend qu' « avec quelque expérience, le contrôle ne s'avère plus obligatoire ». Cependant, Bouckaert et De Moor, malgré le nombre important d'interventions, jugent ce contrôle indispensable, l'absence de réponse d'extension du jarret signifiant une erreur dans le choix du faisceau.

Après identification, les nerfs du muscle gastrocnémien (fig. 5, 6 et 7) sont resséqués sur 3 ou 4 cm après instillation de quelques gouttes d'anesthésique.

Au départ, ils sectionnaient en plus des deux branches innervant le muscle gastrocnémien, la moitié du faisceau innervant le muscle fléchisseur superficiel des doigts. Cependant, dans les jours suivant l'opération, certains animaux présentaient temporairement des fléchissements du tarse. Les auteurs ne savent pas si cet incident est dû à une névrectomie trop importante du nerf du muscle fléchisseur superficiel des doigts ou à une dilacération trop étendue du nerf tibial. Aussi s'en tiennent-ils maintenant à la section des deux branches nerveuses destinées au muscle gastrocnémien.

Cairol [10] modifie cette technique de façon surprenante, il effectue la section complète du nerf tibial.

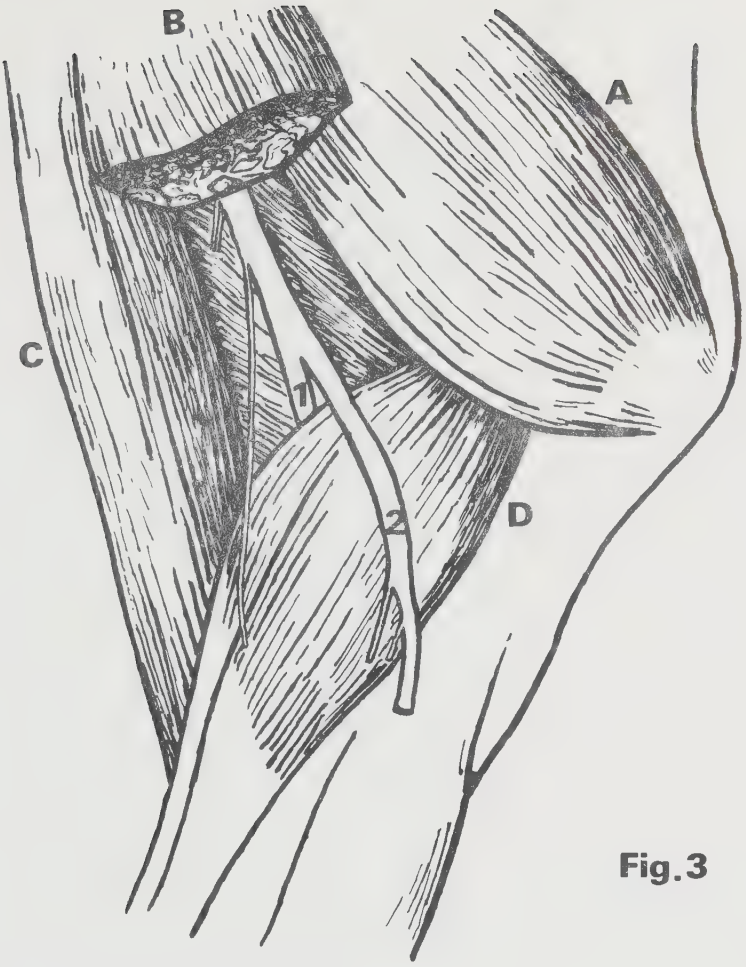


Fig.3

Schéma de la dissection du Nerf Sciatique (N. Ischiadicus) et de ses ramifications.

A Portion craniale du muscle Long Vaste (Biceps Femoris)

B Portion caudale du muscle Long Vaste

C Muscle Demi-tendineux (M. semitendinosus)

D Muscle gastrocnémien (M. gastrocnemius)

1 Nervus tibialis

2 Nervus peronaeus communis

D'après B. Huskamp et H. Daniels (42)

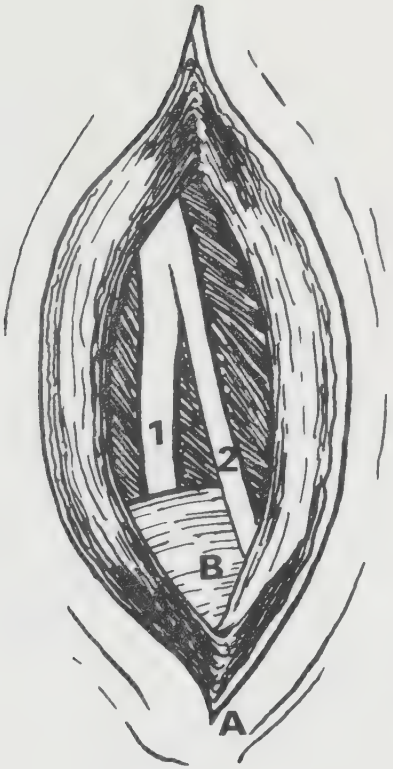


Fig.4

Schéma de la zone opératoire après dilacération du muscle Long Vaste

A. Section du muscle Long Vaste

B. Chef latéral du muscle Gastrocnémien

1 Nervus Tibialis

2 Nervus Peronæus Communis

D'après B. Huskamp et H. Daniels (42)

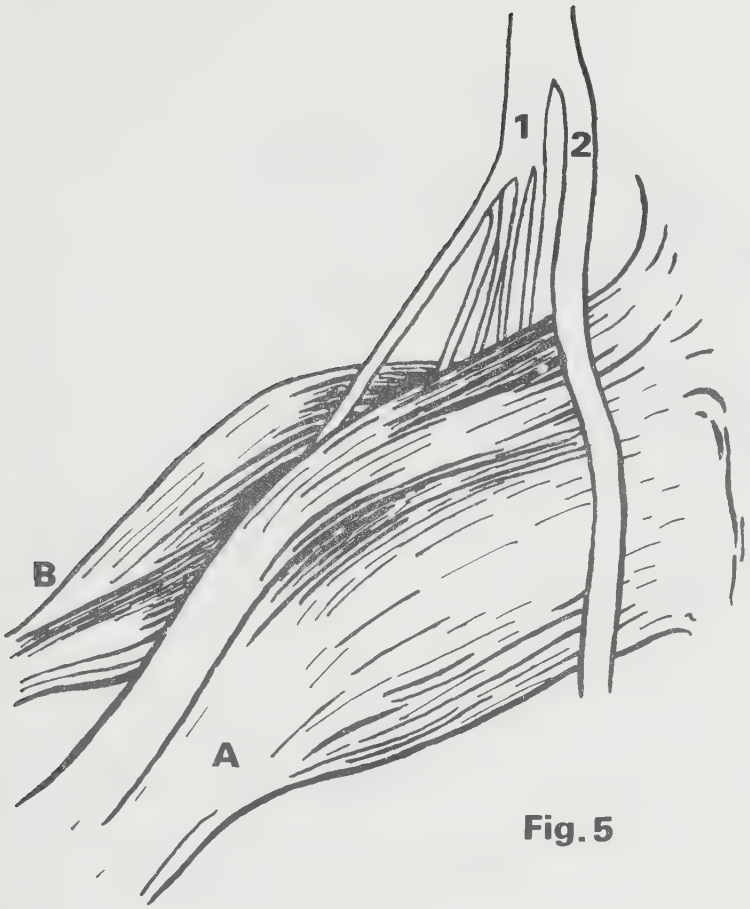


Fig. 5

Schéma de l'innervation des muscles jambiers postérieurs.

A Chef latéral du muscle gastrocnémien (M.gastrocnemius)

B Chef médial du muscle gastrocnémien

1 Nervus tibialis

2 Nervus peronæus communis

D'après B. Huskamp et H. Daniels (42)

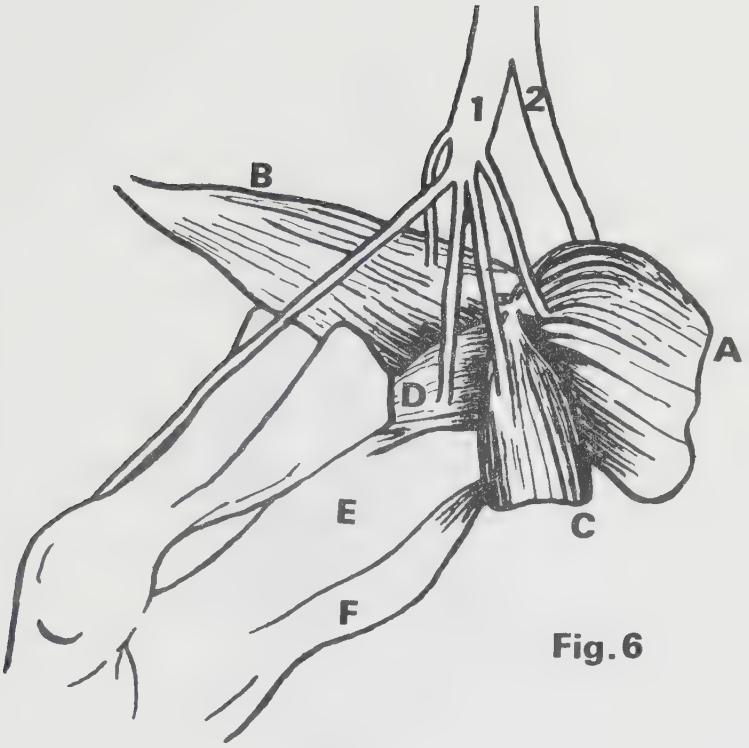


Fig. 6

Schéma de l'innervation des muscles jambiers postérieurs.

A Chef latéral du muscle gastrocnémien (M. gastrocnemius)

B Chef médial du muscle gastrocnémien

C Muscle fléchisseur superficiel des phalanges (M. flexor digitorum superficialis)

D Muscle poplité (M. popliteus)

E Muscle fléchisseur latéral des phalanges (M. flexor hallucis longus)

F Muscle fléchisseur du pied (M. flexor digitorum pedis longus)

1 Nervus tibialis

2 Nervus peronaeus communis

3 Nervus cutaneus surae caudalis

D'après B. Huskamp et H. Daniels (42)

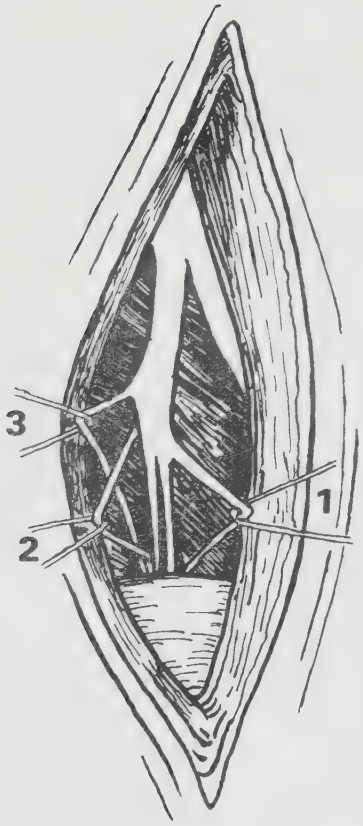


Fig. 7

Schéma de la zone opératoire

1 Rameau nerveux destiné au chef latéral du m. gastrocnémien

2 Rameau nerveux destiné au chef médial du m gastrocnémien

3 Rameau nerveux destiné au m. fléchisseur superficiel des phalanges

D'après B. Huskamp et H. Daniels (42)

d) *Suture de la peau.*

A titre complémentaire lorsqu'il persiste une bouleture accusée, COULON [20] effectue une ténotomie plantaire simple ou double. Il rejoint ainsi la méthode initiale de BOUCKAERT et DE MOOR [7] qui associait à la névrectomie des branches nerveuses du muscle gastrocnémien l'hémisection du nerf du muscle fléchisseur superficiel des phalanges.

Complications

a) *Rupture du muscle gastrocnémien* [22].

Elle peut provenir de deux facteurs :

— rupture de fibres musculaires lors d'essais répétés de relever après anesthésie épidurale;

— altération des fibres par une infection profonde de la plaie ou d'un hématome.

Cet accident survient dans les huit jours. Pour y remédier, le membre le plus sévèrement atteint est opéré en premier. L'autre n'est opéré qu'après une cicatrisation suffisante : dix jours au moins.

b) *Parésie du nerf du muscle fléchisseur superficiel des phalanges* [22].

Elle est le résultat de lésions mécaniques dues à une manipulation excessive pendant l'opération, le nerf est très sensible et doit être ménagé au maximum.

c) *Parésie du nerf tibial* [22].

Elle est le plus souvent d'origine traumatique, il en résulte une flexion excessive du tarse.

Quelques animaux présentent une névrite : dans ce cas, le membre est douloureux et ne vient plus à l'appui; cette névrite régresse difficilement.

Il est curieux qu'à la suite d'une section complète du nerf tibial, CAIROL [10] ne relate aucune de ces complications. Nous ne tiendrons pas compte des résultats de cet auteur qui

n'a réalisé qu'une opération. Nous supposerons simplement que les résultats obtenus par cet auteur peuvent provenir d'une erreur dans le choix du faisceau nerveux, ou encore, proviennent d'un manque de rigueur dans la dénomination du rameau nerveux sectionné.

Résultats post-opératoires

Les résultats obtenus par Bouckaert et De Moor [22] sont très favorables. Sur 146 animaux opérés, la guérison complète a été obtenue pour 74 d'entre eux, 46 ont été considérablement améliorés et 11 simplement améliorés.

D'un point de vue technique, l'opération est plus aisée sur de jeunes animaux, mais les résultats sont identiques sur les animaux âgés.

Cependant, on ne peut remédier aux lésions secondaires mentionnées par Van Gastel Jansen et Frederik [72], aussi persiste-t-il souvent une légère boiterie. Ces lésions secondaires expliquent les guérisons partielles. La guérison totale est donc liée à la précocité du traitement. L'opération rend néanmoins dans la majorité des cas des possibilités locomotrices suffisantes et supprime le phénomène douloureux de la contracture [20].

Malgré les résultats bien supérieurs à ceux obtenus par la ténotomie, l'intérêt de cette technique est discuté. Elliott et Hopkins [26] pensent qu'elle ne trouve pas sa place dans une médecine économique. Sur de jeunes animaux, ils préfèrent la ténotomie en raison de sa simplicité. Le fait que la névrectomie donne de meilleurs résultats à long terme leur paraît sans intérêt en raison du caractère héréditaire de l'affection.

Ces résultats ne facilitent pas considérablement l'établissement d'un pronostic.

Sans traitement, le pronostic médical à long terme est sombre : l'animal, gêné dans ses déplacements, s'alimente difficilement et dépérit, ou encore voit sa croissance entravée s'il est jeune.

Bien que le traitement de Bouckaert et De Moor améliore considérablement le pronostic médical, le pronostic économique reste toujours délicat, puisque, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, il serait souhaitable que les animaux traités soient exclus de la reproduction.

PROPHYLAXIE

La prophylaxie de toute affection est facile à mettre en œuvre si l'on possède tous les éléments de l'étiologie. Or, nos connaissances sur l'étiologie de la parésie spastique présentent de nombreuses lacunes, il semble donc difficile d'établir avec rigueur les règles de la prophylaxie.

En fait, un seul facteur étiologique est acquis : la transmission de l'affection sur un mode de type héréditaire. Il convient donc de tirer le maximum d'enseignements du rôle joué par l'hérédité et d'en déduire les règles de la prophylaxie.

De l'étude du chapitre de l'étiologie et plus particulièrement de l'hérédité, il ressort que :

— les cas de parésie spastique sont fréquents dans la descendance des animaux atteints;

— l'anomalie n'est pas nécessairement observée dans la descendance directe;

— les animaux atteints présentent un coefficient de consanguinité élevé:

— la descendance des animaux atteints présente un angle du jarret généralement supérieur à la normale.

De ces éléments, il est possible de tirer des conclusions pratiques pour la mise en œuvre de la prophylaxie :

1°) génisses et taureaux atteints doivent être écartés de la reproduction, pour cela, tout traitement chirurgical de l'affection doit s'accompagner de la castration;

2°) il est nécessaire de connaître parfaitement la généalogie des taureaux utilisés pour la reproduction. Ce point est parti-

culièrement important dans le cadre de l'insémination artificielle, car la descendance d'un seul taureau porteur du ou des gènes responsables de l'affection peut contribuer à propager celle-ci largement;

3°) une consanguinité exagérée extériorise les tares. Pour la sélection, il convient donc de limiter ce coefficient de consanguinité et de développer le testage des taureaux par l'examen de la descendance;

4°) enfin la distinction entre jarret droit physiologique et jarret droit pathologique étant parfois difficile, tous les animaux à jarrets trop ouverts doivent être éliminés de la reproduction. C'est, en fait, le seul élément que l'éleveur puisse contrôler lors de l'achat d'un animal. Cependant, un aspect indissociable du précédent et qui le tempère est l'aspect économique du problème, pour lequel il n'est sans doute pas toujours possible à l'heure actuelle d'éliminer tous les animaux de la descendance d'animaux atteints.

Il n'en reste pas moins que le praticien vétérinaire et le généticien ont chacun leur rôle à jouer en vue d'assurer l'éradication de cette affection : l'un par ses conseils aux éleveurs, l'autre par une étude méthodique de l'ascendance et de la descendance des animaux utilisés pour l'insémination artificielle. Quant à l'amélioration de l'habitat, de l'alimentation, elle s'inscrit plus dans un plan général d'évolution de l'agriculture que dans un plan de prophylaxie propre à cette affection.

CONCLUSION

CONCLUSION

1°) La parésie spastique est une affection des bovins non spontanément curable, atteignant préférentiellement les sujets jeunes (3 à 6 mois), mais touchant également les adultes. Il manque des statistiques précises pour chiffrer son extension.

2°) Cette affection présente une symptomatologie assez nette qui permet, dans la plupart des cas, un diagnostic différentiel assez facile.

3°) Les lésions engendrées par cette maladie sont assez peu marquées :

- macroscopiquement: elles sont difficiles, voire impossibles à discerner, ne se voient que des lésions secondaires;

- microscopiquement: tous les auteurs s'emploient à décrire, tout particulièrement, au niveau du système nerveux, des lésions dont on a pu montrer qu'elles n'étaient ni univoques, ni pathognomoniques.

4°) Toutes ces observations conduisent à un chapitre d'étiologie décevant, le seul point développé avec certitude est la transmission de cette affection sur un mode de type héréditaire.

5°) La parésie spastique est justiciable d'un traitement qui semble primer sur tous les autres : le traitement chirurgical de Bouckaert et De Moor par section des rameaux nerveux du muscle gastrocnémien qui, selon ces auteurs, donne une guérison totale dans à peu près 50 % des cas.

6°) Malgré ce traitement, le pronostic économique reste toujours sombre.

7°) Toute cette étude oriente sur l'établissement d'une prophylaxie sévère, visant à éliminer de la reproduction les animaux porteurs de la tare héréditaire, modelée cependant par la sanction économique d'une telle décision.

Ainsi, la parésie spastique des bovins présente un intérêt certain, tant pour le vétérinaire praticien qui doit savoir la reconnaître et qui doit s'efforcer d'appliquer un plan compatible de prophylaxie, que pour les chercheurs, les généticiens, les médecins de l'homme, qui ont là un modèle expérimental très important qui permettra peut-être, grâce à l'application des techniques les plus nouvelles, de lever un coin du voile qui recouvre encore le chapitre immense des « myopathies » en médecine de l'homme.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*

Rapporteur,

VAN HAVERBEKE.

Vu : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,*

R. LAUTIÉ.

Vu : *Le Président de la Thèse,*

RASCOL.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 13 novembre 1973.

Le Président de l'Université Paul-Sabatier,

LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Baker (A.A.). — A progressive spastic syndrome in cattle. *Australian Vet. J.*, 1968, *44*, 393.

[2] Barone (R.). — *Anatomie comparée des mammifères domestiques.* Tome I. *Ostéologie.* Laboratoire d'Anatomie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1966.

[3] Barone (R.). — *Anatomie comparée des mammifères domestiques.* Tome II. *Arthrologie et Myologie.* Laboratoire d'Anatomie, Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon, 1968.

[4] Becker (R.B.), Wilcox (C.J.) et Pritchard (W.R.). — Crampy or progressive posterior paralysis in mature cattle. *J. Dairy Sci.*, 1961, *54*, 542.

[5] Blood (D.C.) et Henderson (J.A.). — *Médecine Vétérinaire,* 1re édition française d'après la 3e édition anglaise. Vigot frères, édit., Paris, 1971.

[6] Bloom (W.) et Fawcett (D.W.). — *A text book of histology* (9e édit.), Saunders Company, 1968.

[7] Bouckaert (J.H.) et De Moor (A.). — Treatment of spastic paresis in cattle. Improved denervation technique of the gastrocnemius muscle and post operative course. *Vet. Record.*, 1966, *79*, 8, 226.

[8] Bourne (G.H.). — *Structure and fonction of muscle.* Acad. Press, New-York and London, 1960.

[9] Bourrat (Ch.). — Aspects cliniques actuels des myopathies humaines. *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. Comp.*, Lyon, 1971, *73*, 665-680.

[10] Cairol (A.). — Contribution à l'étude de la contracture des muscles jambiers des jeunes bovins. *Thèse Doct. Vét.*, Lyon, 1968.

[11] Charlier (J.P.M.). — Etude d'une anomalie congénitale du membre postérieur chez le veau de race Française Frisonne Pie Noir. *Thèse Doct. Méd. Vét.*, Alfort, 1969.

[12] Cheli (R.). — Primi tentativi e resultati di terapia glucocorticoïdea nella sindrome spastica del bovino. *Clinica Vet.*, 1967, *91*, 1, 1-6.

[13] Chomiak (M.) et Milart (Z.). — Neurohistological changes in the central nervous system of the bull « Bosfor » affected with paresis spastica. *Zbl. Vet. Med. A.*, 1971, *18*, 48-54.

[14] Chomiak (M.), Milart (Z.) et Hopper (R.). — Altérations du système nerveux chez un taureau atteint de paresis spastica chronique. *Rev. Méd. Vét.*, 1971, *122*, 8/9, 867-879.

[15] Chomiak (M.) et Szteyn (S.). — Veränderungen in zentralen Nervensystem bei einem Fall von spastischer Parese des Rindes. *Schweizer Archiv für Tierheil.*, 1970, *112*, 8, 397-401.

[16] Chomiak (M.), Szteyn (S.) et Lewandowski (M.). — Weitere Untersuchungen über die Veränderungen im Zentralnervensystem von Rinderm mit Spastischer Parese. *Mh. Vet. Med.*, 1971, *26*, 813-815.

[17] Christensen (E.) et Christensen (N.O.). — Medfødt arvelig lamhed hos kalve. En Klinisk og Patologisk-anatomisk undersogelse (Congenital hereditary paralysis in calves. A clinical and pathological-anatomical study). *Nord. Vet. Med.*, 1952, *4*, 861-878.

[18] Coërs (C.) et Telermann Toppet (N.). — Histopathologie des unités motrices dans les maladies neuro-musculaires. *Ann. Anat. Path.*, 1973, *18*, 2, 235-250.

[19] Cottereau (Ph.). — Les myopathies métaboliques animales. Etude clinique. *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. Comp.*, Lyon, 1971, *73*, 625-643.

[20] Coulon (J.). — Traitement chirurgical de la contracture des membres postérieurs des bovins. *Rev. Méd. Vét.*, 1970, *33*, 11, 965-980.

[21] Coulon (J.), Vincent (H.), Le Borgne (S.) et Pannetier (H.). — Contribution à l'étude des rétractions tendineuses des membres des veaux et des jeunes bovins. Traitement chirurgical. *Bull. Acad. Vét.*, 1962, *35*, 267.

[22] De Moor (A.), Bouckaert (J.H.) et Top (W.). — Chirurgische behandeling van spastische parese bij het rund door denervatie van de M. gastrocnemius. *Vlaams Dierg. Tijdschr.*, 1964, *33*, 1, 1-18.

[23] Denniston (J.C.), Shive (R.J.), Friedli (U.) et Boucher (W.B.). — Spastic paresis syndrome in cattle. *J.A.V.M.A.*, 1968, *152*, 8, 1138-1149.

[24] De Recondo (J.). — Lésions du muscle strié et de la plaque motrice dans les atrophies musculaires neurogènes. *Ann. Anat. Path.*, 1973, *18*, 2, 211-234.

[25] Derivaux (J.). — La contracture des muscles jambiers postérieurs chez les veaux et les jeunes bovidés. *Ann. Méd. Vét.*, 1939, *84*, 401-407.

[26] Elliott (D.H.) et Hopkins (A.R.). — Spastic lameness in friesian calves. *Vet. Record*, 1966, *79*, 24, 770-771.

[27] Fankhauser (R.), Fatzer (R.) et Frauchiger (E.). — Bemerkungen zur spastischen Parese des Rindes. *Schw. Arch. f. Tierheilk.*, 1972, *114*, 1, 24-32.

[28] Formston (C.) et Jones (E.W.). — A spastic form of lameness in Friesian cattle. *Vet. Record*, 1956, *68*, 624-627.

[29] Frauchiger (E.) et Hofmann (W.). — Die Nervenkrankheiten des Rindes. Bern : H. Huber, 1941, p. 179.

[30] Frederik (G.) et Van'T Hooft (A.). — « Spastische parase » bij het M.R.IJ. Veeslag en enige röntgenologische aspecten daarvan. *Tijdschr. Diergen.*, 1962, *87*, 699.

[31] Gabe (M.). — *Techniques histologiques*. Masson et C^ie^, édit., Paris, 1968.

[32] Gadgil (B.A.), Agarwal (S.P.) et Patel (U.G.). — Spastic paresis in adult indian cattle. *Vet. Record*, 1970, *86*, 694-697.

[33] Gadgil (B.A.), Tripathi (S.N.) et Pandya. — Spastic paresis and its treatment. *India Vet. J.*, 1972, *49*, 2, 211-214.

[34] Genchi (C.). — La creatinfosfochinasi sierica nel bovino, « nota III : nel vitello normale e affecto da Paresis spastica ». *Arch. Vet. Ital.*, 1969, *20*, 5, 349-354.

[35] Götze (R.). — Spastische Parese der hinteren Extremität bei Kälbern und Jungrindern. *Dtsche Tierärztl. Wschr.*, 1932, *40*, 197-200.

[36] Gurr (Ed.). — *Staining animal tissues. Practical and theoretical*. Leonard Hill (books), LTD London, 1962.

[37] Hamoir (J.). — La contracture des muscles jumeaux du bœuf. *L'Echo Vét.*, 1922, *51*, 163.

[38] Hanset (R.). — Le problème des bovins à croupe de poulain. *Ann. Méd. Vét.*, 1961, *1*, 14-31.

[39] Herschler (M.S.), Fechheimer (N.S.) et Gilhore (L.O.). — Congenital anormalities in cattle, their association with hereditary and environmentals factors. *J. Dairy Sci.*, 1945, *12*, 1493-1499.

[40] Hlousek (A.) et Hanak (L.). — Moznosti elektrodiagnostiky pri spastické paréze u skotu (the possibility of electrodiagnostics in the case of spastic paresis in cattle). *Vet. Med. Praha*, 1968, *13*, 4, 233-237.

[41] Höppe (R.), Chomiak (M.) et Milart (Z.). — Przypadek spastycznego niedowladu konczyn u buhaja ncb (a case of spastic paresis of legs in the bull of black-white breed). *Medycyna Weterin.*, 1970, *26*, 8, 467-470.

[42] Huskamp (B.) et Daniels (H.). — Treatment of spastic paresis in calves by De Moor's method of gastrocnemius denervation. *Dtsche Tierärztl. Wschr.*, 1970, 77, 2, 28-31.

[43] Jelinek (K.). — Untersuchungen über die Vererbung spastischer Parese bei rotscheckigen Bullen, die bei künstlicher Besamung angewendet werden. *Zivocisna vyroba*, 1961, *6*, 601-610.

[44] Jubb (K.V.F.) et Kennedy (P.C.). — *Pathology of domestic animals*. Acad. Press New-York, 1963, 390.

[45] Judge (N.G.). — Congenital limb diformity in calves in the maidland district of NSW. *Aust. Vet. J.*, 1956, 255-256.

[46] Leipold (H.W.), Huston (K.), Guffy (M.H.) et Noordsy (J.L.). — Spastic paresis in beef shortorn cattle. *J.A.V.M.A.*, 1967, *151*, 5, 598-601.

[47] Letoublon (J.), Mouthon (G.), Cuny (D.) et Magata (A.). — Etude de la créatine et de la créatinine sériques chez des bovins normaux et atteints de myopathies. *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. Comp.*, Lyon, 1971, *73*, 291-299.

[48] Lewandowski (M.). — Formy Kliniczne niedowladu spastycznego bydla (Clinical forms of spastic paresis in cattle). *Medycyna Weteryn.*, 1969, *25*, 536-541.

[49] Lewandowski (M.), Chomiak (M.), Milart (Z.) et Rutkowski (A.). — Clinical and neuroanatomical investigations of the central nervous system in a case of spastic

paresis in cattle. *Ann. Universitatis Mariae Curie. Sklodowska Weter.*, Section DD, 1967, *22*, 229-232.

[50] Lewandowski (M.), Szteyn (S.) et Chomiak (M.). — Ein Fall von Spastischer Laehmung beim Stier (a case of spastic paresis in a bull). *Wien. Tierärztl. Mh.*, 1970, *57*, 3, 106-109.

[51] Liégeois (F.). — *Traité de Pathologie Médicale des Animaux domestiques*, 4e édit. Jacques Dreulot, Gembloux, 1955.

[52] Love (J.) et Weaver (A.D.). — Spastic paresis in a cross breed shortorn steer. *Vet. Record*, 1963, *75*, 15, 394-397.

[53] Magat (A.). — Aspects biochimiques des myopathies des animaux domestiques. *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. Comp.* Lyon, 1971, *73*, 645-659.

[54] Marcenac (N.). — Chirurgie musculaire et tendineuse. *Rec. Méd. Vét.*, 1946, *48*, 2, 49-61.

[55] Marston (A.) et Cockett (F.B.). — Total gastrocnemius and soleus denervation in the treatment of intermittent claudication. The *Lancet*, 1962, *1*, 238-241.

[56] Milart (Z.) et Chomiak (M.). — Pathological changes in the central nervous system of a bull affected with spastic paresis. *Vet. Record*, 1971, *88*, 66-68.

[57] Mouthon (G.), Chantegrelet (G.), Cuny (D.) et Magat (A.). — Activité créatine phosphokinase et taux de créatine de différents muscles du cheval et du bœuf. Variations dans le cas de dégénérescence musculaire. *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. Comp.*, Lyon, 1971, *73*, 477-483.

[58] Mouthon (G.), Chantegrelet (G.), Cuny (D.), Flachat (C.) et Magat (A.). — Activités sériques de la C.P.K. et de la G.O.T. chez les jeunes bovins. Variations dans les cas de dégénérescence musculaire. *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. Comp.*, Lyon, 1972, *74*, 55-60.

[59] Mouthon (G.), Chantegrelet (G.) et Magat (A.). — Utilisation de la méthode de Rosalki pour la mesure de l'activité créatine phosphokinase dans le sérum des bovins myopathes. *Rev. Méd. Vét.*, 1973, *124*, 1, 69-74.

[60] Murray (M.D.). — Ankylose généralisée due à un facteur héréditaire léthal chez les veaux de race frisonne. *Aust. Vet. J.*, 1951, *27*, 73-75.

[61] Pannetier (H.). — Contribution à l'étude des rétractions tendineuses des membres du veau. Traitement chirurgical. *Thèse Doct. Vét. Méd.*, Alfort, 1962.

[62] Richter (J.) et Götze (H.R.). — *Lehrbuch der tiergeburtschitfe*. R. Schoetz, Berlin, 1950.

[63] Rieck (G.W.) et Leipold (H.W.). — Untersuchungen über die pathogenetischen Bezichungen der Steilstellung der Hinter gliedmassen beim Rind zur Spastischen Parese. *Zbl. Vet. Med.* (A), 1965, *12*, 6, 559-579.

[64] Roberts (S.J.). — A spastic syndrome in cattle. *Cornell Vet.*, 1953, *43*, 380-388.

[65] Roberts (S.J.). — Hereditary spastic diseases affecting cattle in New York state. *Cornell Vet.*, 1965, *55*, 4, 637-644.

[66] Rosenberger (G.). — Späterkrankungen an Spastischer Parese der Hintergliedemaken beim Rinde. *Dtsche Tierärztl. Wschr.*, 1939, *47*, 18-23.

[67] Roztocil (V.), Hrazdira (C.) et Fantis (A.). — Prispevek k diagnostice a etiologii t. zv. Spastické Paresy panevnich koncetin skotu. *Sbornik Vysoké skoly Zemédelské a Lesnicke v. Brne*, 1957, *26*, 211-216.

[68] Schmahlstieg (R.) et Matzke (U.). — Untersuchungen zur Klärung des Sitzes, der Atiologie und Erblichkeit der Spastischen Parese des Rindes. *Zblt. f. Vet. Med.*, 1962, *9*, 12-44.

[69] Stetenga (Th.). — Aangeboren afurjkingen bij rundvee (defects of calves at birth). *Tijdschrift. Diergeneesk.*, 1964, *89*, 5, 286-293.

[70] Sybesma (R.P.). — De Spastische Parese. *Tijdschrift. Diergeneesk.*, 1964, *89*, 9, 613-615.

[71] Trautmann (A.) et Fiebiger (J.). — *Fundamentals of the histology of domestic animals*. Coms stock publishing associates, New York, 1952.

[72] Van Gastel Jansen (A.) et Frederik (G.H.). — Pathological changes in the Tarsi of cattle suffuring from Paresis spastica, examined by means of X-rays. *Vet. Record*, 1962, *74*, 46, 1260-1263.

[73] Van Haverbeke (G.), Cabanié (P.) et Magnol (J.P.). — Aspects lésionnels des myopathies chez les animaux domestiques. *Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. Comp.*, Lyon, 1971, *73*, 609-622.

[74] Vestweber (J.G.) et Noordsy (J.L.). — Surgical treatment of bovine spastic paresis. *Vet. Med. Small Animal Clinician*, 1971, 52-54.

[75] Wheat (J.D.). — Spastic lameness of the hindlimls of an Aberdeen angus heifer. *J.A.V.M.A.*, 1960, *137*, 11, 659-660.

[76] Zlotnik (J.) et Rennie (J.C.). — The occurence of vacuolated neurons and vascular lesions in the medullar of apparently healthy sheep. *J. Comp. Path. et Thérap.*, 1957, *67*, 30-36.